A REVISTA DA ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DOS NUTRICIONISTAS NÚMERO4

MAIO2004

# NUTRÍCIAS

DISTRIBUIÇÃO GRATU TA ISSN: 1645-1198

# EDITORIAL NUTRÍCIAS

A profissão de Nutricionista adquiriu, nos nossos dias, uma importância na saúde, social e económica acentuada, e nesta medida, exige uma entidade que a discipline, salvaguarde valores e crie condições de enquadramento e valorização profissional.
Quando, há uma mão cheia de anos, deparamos com uma multiplicidade de licenciaturas na área da nutrição e uma acentuada indefinição no exercício da actividade de Nutricionista, dispersa por funções, sectores de actividade, tipos de entidades e organizações empregadoras, entendemos que esta profissão justificava a necessidade de uma regulamentação e de um controlo unitário de acesso ao exercício da actividade profissional, isto é, a criação da Ordem dos Nutricionistas.

Este passo representará a concretização de um objectivo máximo para a profissão de Nutricionista e uma exigência social, face aos inúmeros e recentes problemas relacionados com a qualidade e segurança alimentar, bem como outros problemas de saúde pública resultantes de estilos de vida adoptados, fruto da crescente liberalização e globalização.
Hoje, julgamos poder dizer, que após vários anos de diligências e empenhamento nesse sentido, estamos a um passo de poder contribuir para a salvaguarda dos direitos e garantias dos cidadãos, no que respeita aos cuidados relativos à prática da Nutrição.

Alexandra Bento
Presidente da Direcção da Associação Portuguesa dos Nutricionistas

PERFIL NUTRÍCIAS

# LUIZA KENT-SMITH

## Nutricionista – Presidente do Conselho Pedagógico da FCNAUP

# passado e presente

Nasci em Lourenço Marques (LM), Moçambique em Maio de 1950, filha de mãe inglesa e pai português. Terminado o liceu (1967) ingressei na Universidade no curso de Geologia que rapidamente abandonei por não corresponder às minhas expectativas.

Em 1968 iniciei o curso de Dietista na Escola Técnica dos Serviços de Saúde de LM e em 14 de Novembro de 1970, comecei a trabalhar como dietista no Hospital Central Miguel Bombarda. Em Maio de 1971 recebi o diploma de que mais me orgulho e que me proporcionou a maior felicidade – a certidão de nascimento da minha filha Sandy! Em 1973 iniciei o curso de Medicina ainda em LM e após os primeiros tumultos pré independência acompanhei o meu marido (bolseiro da Gulbenkian), tendo passado um ano no Porto (74-75) onde continuei a estudar na Faculdade de Medicina (FMUP). Regressamos a LM agora Maputo em Junho de 75, mesmo a tempo das cerimónias da independência – noite memorável e impossível de esquecer!

Em Maio de 76 abandonámos Moçambique de vez, tendo optado por residir no Porto onde nos sentíamos em casa e já tínhamos amigos. Começou a luta por encontrar casa, trabalho, enfim o cenário comum a vários milhares de pessoas que nessa altura vieram para Portugal! Rapidamente nos instalámos e em Fevereiro de 1977 já estava a trabalhar no IPOFG do Porto como dietista, tendo recomeçado os estudos na FMUP. Foi nessa altura que descobri que em 1976 tinham criado um curso de Nutricionismo! Fiquei encantada e pedi transferência mas só no ano lectivo seguinte me foi concedida pois na FMUP acharam que o meu pedido não era a sério!

Fiz o curso com as normais dificuldades de uma mãe estudante-trabalhadora, mas são tempos que recordo com saudade. Recordo também a oposição iniciada por três de nós em 1978, contra a proposta de transferência do Curso de Nutricionismo, da Universidade para o Politécnico (Ensino Superior de Curta Duração) apresentada pelos órgãos de gestão da altura. As RGAs foram muito animadas e o projecto foi rapidamente esquecido.

Terminei o curso em Outubro de 1980 e comecei de imediato a procurar cursos pós graduados pois era obvio que o curso de Nutricionismo ia demorar a ser mais do que um bacharelato. Entretanto em 1981 comecei a trabalhar com o Dr Lima Reis como monitora de Dietoterapia. Pouco tempo depois colaborei com mais duas colegas, no 1º Curso de Dietistas, coordenado pelo Dr. Emílio Peres. No IPOFG passei a trabalhar como nutricionista chefiando o Serviço de Alimentação e Nutrição, que incluía a cozinha (gestão directa) e a 1ª consulta de nutrição associada à consulta de endocrinologia (hoje uma das várias consultas de nutrição existentes no IPOFG), para além do trabalho desenvolvido junto dos doentes internados.

Em 1982 quando o Prof. Norberto Teixeira Santos passou a gerir o Curso, fê-lo na condição de lhe ser permitido ter nutricionistas no órgão de gestão, e assim, em 1983, pela primeira vez, passamos (os nutricionistas) a fazer parte da gestão do Curso. Tive a honra e o privilégio de ser um dos dois elementos escolhidos pelo Professor, e desde essa data ter feito parte de vários órgãos de gestão da faculdade. O Prof. Norberto desde logo nos disse que o Curso era nosso e que teríamos que lutar por ele. Sempre nos apoiou e incentivou e deu-nos carta branca para iniciarmos um processo de luta e lobying que culminou com a publicação da licenciatura em nutricionismo em 1983.

As viagens para Lisboa eram tão frequentes, que davam direito a reserva de lugar por parte dos funcionários da carruagem restaurante!

Nesse ano (1982), um grupo de nutricionistas unidos e determinados a lutar pela camisola, e do qual me orgulho de ter feito parte, criou a APN. Fui a primeira presidente eleita da nossa associação profissional.

Em 1983 parti para Londres como bolseira do British Council para fazer o Mestrado em Nutrição Humana no Queen Elizabeth College (hoje KQC) com uma tese intitulada "Meal Frequency and Obesity". Foi uma experiência dura pois a família ficara no Porto e as comunicações eram caras. Mas, como o que não mata, só nos torna mais fortes, valeu a pena! Um dos momentos altos desse ano foi ter feito parte de um pequeno grupo de bolseiros que foi apresentado à rainha Isabel II. Lembro-me que a notícia correu célere na residência universitária e que fez as delícias da minha avó inglesa!

Voltei para o Porto em 1984 e continuei a trabalhar no IPOFG e no Curso, tendo prosseguido na luta pela entrada em funcionamento da licenciatura que finalmente se tornou realidade em 1987. Fui a primeira licenciada em Ciências da Nutrição, por equivalência do grau de Master of Science in Human Nutrition da Universidade de Londres (1987) e a partir dessa data passei a assistente (convidada a 50%) na disciplina de Dietoterapia. No IPOFG criei a 1ª equipa de suporte nutricional multiprofissional e que muito contribuiu para o avanço da terapia nutricional (entérica e parentérica) na instituição. Desde sempre que o IPOFG me facilitou e incentivou a realização de estágios e visitas a hospitais na Europa e nos EUA, permitindo um contacto privilegiado com realidades profissionais diferentes.

Em 1986 fui convidada a criar a consulta de nutrição no Instituto de Genética Médica Jacinto Magalhães do Porto. Foi uma tarefa aliciante, que me proporcionou incomparável satisfação profissional e que assegurei até 1990.

A publicação da carreira dos nutricionistas em 1990, com todos os seus defeitos, foi uma enorme vitória para a classe, pois foi o nosso reconhecimento a nível das estruturas da saúde e tal como as etapas anteriores foi arrancado a ferros e com muito lobying em Lisboa!

Em Agosto de 1990, mudei-me com a minha filha para o Canadá para fazer o doutoramento. A universidade escolhida foi a de Saskatchewan, na cidade de Saskatoon, província de Saskatchewan, mesmo no centro do Canadá. Lá ficamos 5 anos, mãe e filha, cada uma a estudar na sua faculdade. Quando terminei o doutoramento a 1 de Maio de 1995, com uma tese sobre "The Effect of Dietary Fibre on Human Lipid Metabolism", e voltei para o Porto, a Sandy que já era cidadã canadiana ficou em Saskatoon. Confesso que o regresso ao Porto foi complicado, até porque me adaptei muito bem ao Canadá e fiquei sempre com vontade de para lá voltar.

Em 1995, foi-me atribuída a regência de Gastrotecnia e posteriormente a regência de Alimentação Colectiva e Gestão, tarefas que abracei com entusiasmo. Mais recentemente e ainda debaixo da tutela do Prof. Norberto fui encarregue de elaborar o plano de estudos do Mestrado em Nutrição Clínica, que se iniciou em 2000 e no qual presido à Comissão Coordenadora.

Em 1999 fui incumbida de planificar a expansão das actuais instalações da FCNAUP, criando os novos espaços lectivos, anfiteatro, sala de microscópios, salas de informática, associação de estudantes, salão de alunos, biblioteca, laboratório de gastrotecnia, salas para consulta e composição corporal e ainda os gabinetes dos órgãos de gestão e sala de reuniões. Ainda em 1999, elaborei o Programa de Necessidades (em conjunto com um arquitecto) que serviu de base ao Concurso para a construção das novas instalações da FCNAUP. Representei a faculdade no concurso público de arquitectura e até ao final da elaboração do ante-projecto em 2003.

O Conselho Pedagógico foi o primeiro órgão eleito da FCNAUP, tendo as primeiras eleições sido realizadas em Fevereiro de 1999, altura em que fui a primeira nutricionista a ser eleita presidente dum órgão de gestão da FCNAUP. Este Conselho Pedagógico elaborou o Regulamento Académico (inexistente) e reformulou o Regulamento de Estágios, tendo criado o Gabinete Coordenador de Estágios.
Ainda nesse ano fui eleita Key-member de Portugal na ESPEN (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition) como representante da APNEP (Associação Portuguesa de Nutrição Entérica e Parentérica). Em 2000 fui eleita representante dos nutricionistas/dietistas na Comissão de Educação e Prática Clínica da ESPEN, cargo que ocupo até Setembro de 2004, data do Congresso da ESPEN em Lisboa. Em 2003 fui eleita presidente da Direcção da APNEP.

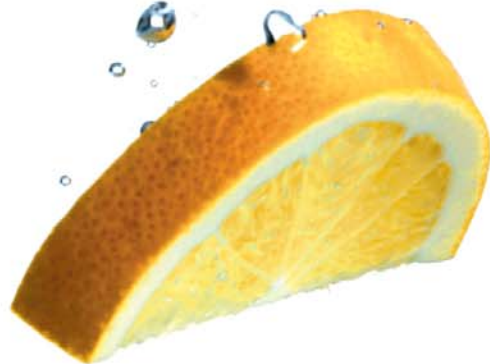
**O Futuro**

O acordo de Bolonha é actualmente um tema quente na academia Portuguesa, pelas implicações que a redução dos cursos terá nos curricula e na formação dos alunos. A criação da "cidadania europeia", aliada à vantagem económica (para os governos) da formação básica encurtada vão ditar a modificação da estrutura dos graus universitários. Uma coisa é certa, a duração dos cursos vai diminuir e haverá por certo vantagem em ser pró-activo neste campo e ir pensando em soluções nas quais se inclua a opinião da classe.

À semelhança do que aconteceu noutros países europeus, é muito provável que haja um movimento de contracção das faculdades com maiores afinidades, criando-se estruturas novas, com departamentos onde hoje existem faculdades. A maior rentabilidade e melhor gestão de recursos humanos e materiais têm justificado esta tendência já bem visível nos países com maiores recursos. É bem provável que este movimento chegue à UP e altere profundamente a geografia a que nos habituámos.

Actualmente com os três órgãos colegiais a funcionar em pleno, a FCNAUP continua apesar dos seus quase 28 anos (31 de Maio de 1976) a reajustar-se às vicissitudes inerentes ao seu peculiar, complicado e conturbado percurso, fazendo por vezes lembrar as "dores de crescimento" tão típicas da adolescência. Mas como dizia o poeta "Quem quer passar além do Bojador tem que passar além da dor…" e ultrapassados os grandes obstáculos virá por certo a bonança.

Na profissão, o panorama europeu e principalmente o de Espanha poderá interessar já que existem actualmente 13 ou 14 cursos de nutrição/dietética em Espanha. O exemplo do Brasil, em termos de legislação da profissão, seria um exemplo a seguir, desde que os responsáveis da saúde entendessem a gravidade da falta de responsabilização no sector da alimentação colectiva em Portugal. Mas, no fundo, estes problemas e os desafios que a profissão ainda tem que ultrapassar, são muitas vezes a motivação necessária para não se desistir e continuar a lutar sempre.

CIENTIFICIDADESNUTRÍCIAS

António Lacerda Vieira *

# CONHECER OS MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

## Introdução

O estudo da avaliação da composição corporal é um tema de grande importância pela sua relação com o estado de saúde/doença, e tem sido tema de muitos estudos e debate no meio científico. Pode ser usada como antevisão de potenciais patologias associadas a alterações da composição corporal. O objectivo da avaliação é implementar medidas profiláticas em indivíduos com proporções e distribuição dos componentes corporais anormais e de risco (como no caso do aumento da gordura visceral, alterações na hidratação, massa muscular, proteínas e minerais ósseos).[1]

A avaliação da composição corporal tem como base a divisão do corpo em diferentes compartimentos, podendo esta separação ser feita em dois, três, quatro ou mais compartimentos (quando são mais que quatro denomina-se multicompartimental).[2, 3, 4]

O modelo de dois compartimentos separa o organismo em massa gorda e massa livre de gordura. Foi o primeiro modelo usado, com grande difusão e aceitação, continuando a ter um papel vital na avaliação de novas tecnologias de determinação da gordura corporal. O método de determinação da densidade corporal (hidrodensitometria), de contagem corporal de potássio e de diluição com água radioactiva apareceram inicialmente aplicando este modelo de divisão dos constituintes do organismo em 2 compartimentos.[2, 3, 4]

Com as limitações encontradas no modelo de dois compartimentos era lógico expandir para um modelo de três compartimentos. Esta abordagem requereu que ao método de hidrodensitometria fosse adicionada a medição da água corporal total (por diluição de isótopos). Tendo assim como compartimentos medidos a massa gorda e a massa livre de gordura, subdividida, em compartimento aquoso e restantes sólidos (principalmente proteínas e minerais).[2, 3, 4]

Na busca da precisão surgiu o modelo de quatro compartimentos. Este modelo requer a medição exacta da proteína, minerais em adição à medição do compartimento da água corporal total e massa magra. Estas medições podem ser obtidas pelo método da hidrodensitometria conjugado com a activação neutrónica (para a proteína) e absorciometria de raio-x de dupla energia (para o conteúdo mineral); ou alternativamente usando o método de medição do potássio corporal total (para obter a massa celular corporal), conjugado com a diluição de isótopos (para obter o compartimento da água extra celular e mineral), determinando a massa livre de gordura como soma de todos estes compartimentos e a massa gorda como peso total menos a massa livre de gordura. O dilema deste modelo é o uso de variados métodos (que o torna caro) e a acumulação dos erros inerentes a cada método (aumentando assim a imprecisão).[2, 3, 4]

O modelo multicompartimental usa vários métodos para medir o mesmo compartimento usando-os como confirmação uns dos outros. A informação de todos os modelos anteriores (usando vários métodos) foi compilada e assim descrito o modelo de cinco compartimentos. Os cinco níveis são descritos como elementar, molecular, celular, sistema de tecidos e corpo total, como é ilustrado na figura 1. Em adição existem equações de transformação entre níveis, e já foram descritos níveis intermédios. Consequentemente a reconstrução da composição corporal a partir do nível elementar é mais correcta e minimiza pressupostos relacionados com a densidade, hidratação e estruturas dos tecidos.[2, 3, 4, 5]

## Métodos antropométricos

A aplicação da medição de pregas cutâneas e de perímetros para estimar a composição corporal tem-se tornado um método popular e

**Figura 1** Os cincos níveis da composição corporal e os seus respectivos componentes. Adaptado de Wang et al 1992.[5]

| Modelo básico de dois compartimentos | Atómico | Molecular | Celular | Funcional | Funcional |
|---|---|---|---|---|---|
| Gordura | N, K, Ca, Na, Cl, P | Lípidos | Gordura | Outros | Corpo Total |
| Massa livre de gordura | N, K, Ca, Na, Cl, P | Água | Sólidos extra celulares | Sangue | |
| | Hidrogénio | Proteína | Fluídos extra celulares | Osso | |
| | Hidrogénio | Glicogénio | Massa celular | Tecido adiposo | |
| | | Proteína | | Músculo esquelético | |

* Nutricionista – Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

conveniente.[6] A maioria dos métodos antropométricos usados para determinar a composição corporal são baseados num modelo que divide o corpo em dois compartimentos químicos distintos: massa gorda e massa livre de gordura. O último compartimento é composto por músculo esquelético, músculo não esquelético, tecidos moles magros e esqueleto.[7]
A antropometria envolve a obtenção de medições físicas de um indivíduo e relaciona-as com valores de referência que reflectem o seu crescimento e desenvolvimento. Estas medições físicas que têm a capacidade de determinar indirectamente a massa gorda e a massa livre de gordura, podem ser usadas como índices do estado nutricional pela variação da quantidade e proporção de dois compartimentos medidos.[7, 8]
Os dados antropométricos são habitualmente apresentados como distribuições de percentis específicas para o sexo e por vezes também etnia. Muitos índices diferentes foram desenvolvidos, como a relação cintura-anca, mas o mais difundido é sem dúvida o índice de massa corporal (IMC) definido como PESO (Kg)/(ALTURA(m))$^2$.[9]
O índice de massa corporal determina diferenças na composição corporal pela definição do nível de adiposidade, relacionando o peso com a altura.
O índice de massa corporal é determinado em situações clínicas para identificar doentes hospitalizados com subnutrição ou sobrenutrição crónica, e para monitorizar alterações da composição corporal a longo termo durante o suporte nutricional. Também são usados em Saúde Pública para identificar indivíduos vulneráveis a subnutrição ou sobrenutrição e/ou avaliar a efectividade dos programas de intervenção nutricional.[7]
A segunda técnica antropométrica mais utilizada para determinar a massa gorda corporal é baseada na medição de pregas cutâneas, que mede a camada de gordura subcutânea com lipocalibradores.
A espessura das pregas medida num ou mais locais diferentes (tricipe, bicipe, subescapular, suprailíaca e outros) providenciam estimativas do depósito de gordura subcutânea, através de diferentes equações, e possibilitam também uma estimativa da gordura corporal total. Não existe consenso sobre qual a melhor prega, ou conjunto de pregas. O local mais apropriado depende da idade, sexo, raça do sujeito e se o objectivo é estimar a gordura corporal total ou uma percentagem da gordura corporal.[7] De salientar que a base da estimativa da gordura corporal total assenta no pressuposto de que metade da gordura corporal se encontra no compartimento subcutâneo.[8]
Com o reconhecimento da distribuição como um indicador de risco, as medições de perímetros tornam-se importantes. A medição da distribuição da adiposidade mais frequente relaciona o perímetro da cinta com o da anca, diferenciando assim a obesidade ginóide da andróide. Uma relação cintura-anca superior a 1 nos homens e a 0.8 nas mulheres é indicativo de uma obesidade andróide e de uma aumento do risco de doenças relacionadas com a obesidade.[8]
Mais recentemente a relação cintura-anca foi sendo substituída pela medição do perímetro da cinta, usado isoladamente como factor de identificação de aumento de risco para o desenvolvimento de riscos associados com a obesidade. Em adultos com IMC entre 25 e 34,9 são considerados com risco elevado os homens com um perímetro da anca superior a 102 cm e as mulheres com um perímetro da anca superior a 88 cm.[10]

## Métodos de determinação da densidade corporal e volume

Devido ao seu uso alargado e desenvolvimento inicial, a medição da densidade corporal é muitas vezes referida como um método de referência para estimar a composição corporal.[4]

### Pesagem debaixo de água (Hidrodensitometria)

A pesagem debaixo de água é o método de medição da densidade corporal mais difundido. Baseia-se no volume de água deslocado e/ou no peso do sujeito debaixo de água, relacionado com o peso em laboratório, calculando-se assim a densidade corporal. Usa como modelo de descrição o modelo de dois compartimentos.[4]
Este método foi desenvolvido principalmente como um meio de medição do volume corporal, para determinar a gordura corporal, expressa como percentagem de gordura.[4] Baseia-se no pressuposto de que o corpo se divide em dois compartimentos a massa gorda e massa livre de gordura, que a massa gorda e massa livre de gordura têm densidades constantes e que as quantidades relativas dos três maiores constituintes da massa livre de gordura (água, proteína e minerais) são conhecidas e constantes em todos os indivíduos. [11, 12]

### Pletismografia por deslocamento de ar (“Bod Pot”)

A pletismografia por deslocamento de ar é utilizada aproximadamente há um século como método de medição da composição corporal humana, mas só recentemente se desenvolveu como um sistema de rotina viável.[13]
O volume de um objecto é determinado indirectamente pela medição do volume de ar deslocado dentro de uma câmara fechada (pletismografo). Deste modo o volume do corpo humano é medido quando um sujeito se senta dentro da câmara e desloca um volume de ar igual ao volume do seu corpo e a diferença de pressão do ar é registada.[3, 14] O volume corporal é calculado indirectamente subtraindo o volume de ar restante dentro da câmara quando o sujeito se encontra lá dentro, do volume de ar na câmara quando esta está vazia.[15] São usadas correcções para propriedades isotérmicas do ar dos pulmões e perto da sua pele.[3]

### Reconstrução de uma imagem a três dimensões dos contornos da superfície corporal usando um analisador de protões

Técnica recente a que só alguns sujeitos foram submetidos. É um método em que o sujeito também não tem de ser submerso em água, não se senta fechado dentro de uma pequena câmara, apenas demora quinze segundos, aumentando assim a simpatia e aceitabilidade por parte dos sujeitos.[3, 15]
Poderá ser utilizado para monitorização dos contornos corporais, reflectindo assim alterações na camada de gordura subcutânea. [3, 15]

## Métodos de diluição

### Diluição de isótopos

O princípio básico das técnicas de diluição para determinar a composição corporal baseia-se no princípio de conservação de massas (ou princípio da diluição): a adição de uma quantidade conhecida de um marcador ao compartimento de interesse, depois do equilíbrio, evidencia uma solução na qual a concentração final do marcador é igual à dose do marcador dividida pelo tamanho do compartimento. Quando o compartimento é desconhecido, como acontece na análise da composição corporal, a equação é rearranjada para permitir o cálculo do tamanho do compartimento: tamanho do compartimento = dose do marcador/concentração final do marcador. [4,16]
Tipicamente duas amostras de fluído corporal (sangue, saliva ou urina) são colhidas: uma antes da administração da dose, para determinar os níveis de base, e uma segunda depois de ter passado tempo suficiente para penetração do marcador no compartimento de interesse e respectivo equilíbrio.[17]

Inerentes a qualquer técnica de diluição de isótopos estão 4 pressupostos básicos referentes aos marcadores utilizados:

- apenas é distribuído no compartimento de interesse;
- é distribuído homogeneamente no compartimento de interesse;
- não pode ser metabolizado durante o tempo de equilíbrio;
- tem de atingir o equilíbrio relativamente rápido.[4]

Quando estes pressupostos são plenamente atingidos, a medição do tamanho do compartimento em causa será exacta.

Foi recentemente reexaminado o conceito clássico de uma constante de hidratação fixa, mostrando que mesmo com mudanças significativas na razão entre a água intracelular e água extra celular a razão de hidratação (água corporal total/massa livre de gordura) continua relativamente constante.[18]

O método mais directo, para medir a água corporal total in vivo é baseado no princípio da diluição, usando um marcador para a água (tritium, deutério ou oxigénio-18) e a colheita de duas amostras de fluído corporal (sangue, urina ou saliva), uma pré-dose e uma segunda amostra após o equilíbrio (2 a 3 horas depois).[4]

Numa base funcional, a água pode ser dividida em dois compartimentos: extra celular e intracelular. No compartimento intracelular a água encontrada na massa celular corporal, serve como um útil indicador do compartimento mais activo, metabolicamente, do corpo, no compartimento extra celular serve como meio de suporte. Os indicadores do método de diluição de isótopos podem ser de grande importância em estimar o tamanho relativo deste dois compartimentos devido à diferença de distribuição de material iónico nos dois: o compartimento extra celular é caracterizado pela predominância de sódio e cloro, enquanto que o intracelular é caracterizado pela predominância de potássio.[16, 19]

Ao contrário do compartimento intracelular, no compartimento extra celular o número de potenciais marcadores a usar na análise de diluição é maior.

Os marcadores empregues na tentativa de medir o compartimento extra celular são a inulina, sacarose, manitol, sulfato, sódio radioactivo, cloro radioactivo, bromoinulina, tiosulafato e outros sacarídeos. O que melhor dá a estimativa do espaço extra celular é o tiosulfato, mas o mais utilizado é o bromo não radioactivo administrado oralmente, porque a sua distribuição volumétrica pode ser medida sem o uso de radioisótopos.[4, 16]

## Métodos de conductividade

### Impedância bioléctrica

A habilidade dos tecidos e consequentemente de todo o corpo, em conduzir uma corrente eléctrica, foi reconhecida há mais de 100 anos. O tecido aquoso do corpo, devido aos seus electrólitos dissolvidos, é o maior condutor de uma corrente eléctrica, contudo a gordura corporal e o osso têm propriedades de condutividade baixas.[4]

Esta técnica é baseada na premissa de quando uma corrente eléctrica é feita passar através do corpo, a voltagem cai entre dois eléctrodos, essa queda é proporcional ao volume de fluido corporal dessa região do corpo.[3]

Existem vários tipos de aparelhos e métodos para medição da impedância bioeléctrica e determinação da composição corporal por este método, alterando o local de medição da corrente eléctrica (pés, mãos, ambos), se é realizada no corpo inteiro, ou parcialmente e podem ser usadas diferentes intensidades de corrente.

A quantidade, distribuição e estado fisiológico dos componentes do corpo, ilustram a magnitude da impedância medida e os seus componentes geométricos, a resistência e reactância.[20]

Para estimar o volume de água corporal através da impedância bioeléctrica são usados três pressupostos:

- todo o corpo actua como um cilindro condutor;
- o comprimento do condutor é proporcional à altura do sujeito;
- o termo reactância que contribui para a impedância total, é pequena, tal que o componente resistência pode ser considerado equivalente à impedância corporal.[3, 4]

Quando estes pressupostos são combinados, pode ser mostrado que o volume condutor é proporcional ao termo $(ALTURA)^2$/RESISTÊNCIA, chamado índice de impedância.[4]

Temos uma variante à impedância bioléctrica comum, a multifrequencial, em que a diferença é a utilização de mais do que um tipo de frequência e possibilitar a descriminação dos compartimentos aquosos intra e extra celulares. A impedância bioeléctrica multifrequencial deriva a massa livre de gordura a partir da medição do volume da água corporal total, então a massa gorda é calculada como resultado do peso corporal menos a massa livre de gordura.[3, 21]

A impedância bioeléctrica multifrequencial tem vantagem em relação à unifrequencial porque possibilita descriminar os compartimentos aquosos intra e extra celulares.[20, 22]

Uma nova aplicação da impedância bioeléctrica é a medição da massa celular corporal, que pode ter variadas implicações em populações do meio clínico com o síndrome de perda de massa muscular (wasting). No entanto ainda é necessário avaliar a exactidão e sensibilidade, nestes doentes específicos.[20]

## Método de contagem corporal total

### Análise por activação neutrónica

A análise por activação neutrónica permite uma análise directa do organismo humano in vivo. Técnicas de composição corporal alternativas como tomografia computorizada, imagem de ressonância magnética, impedância bioeléctrica e absorciometria de raio-x de dupla energia e diluição de isótopos providenciam informação geralmente relacionada com a densidade dos tecidos ou volume e não o conteúdo químico. Por esta razão, os modelos multicompartimentais elementares baseados na análise por activação neutrónica, tornam-se numa referência preferida para a avaliação da calibração de técnicas alternativas.[4]

Nitrogénio, carbono, hidrogénio, fósforo, sódio, cloro, cálcio e oxigénio são todos medidos in vivo pela análise por activação neutrónica.[21]

Uma fonte emite um feixe de neutrões que interactua com os tecidos do indivíduo, fornecendo energia aos átomos dos tecidos. O resultado da libertação da energia dos elementos activados pode ser contada por detectores e depois a massa elementar estabelecida. Estabelecendo elementos de ligação com os componentes do nível molecular, e usando simultaneamente equações, modelos mecanicistas podem ser preparados para todos os componentes de nível molecular elevado.[23]

Esta análise elementar permite uma reconstrução dos componentes do nível molecular reprodutível e fiável como a gordura, proteína e minerais totais. Esta característica da análise por activação neutrónica, posiciona-a como o único método qualificado para servir de referência, particularmente em condições em que associações instáveis de componentes originam inexactidão em muitos métodos usualmente disponíveis.[24]

Em adição, técnicas especializadas para regiões parciais do corpo foram desenvolvidas para elementos específicos e/ou órgãos no corpo. Estes elementos incluem o cádmio, mercúrio, ferro, iodo, alumínio, boro, lítio e silicone; os órgãos são o rim, fígado, cérebro, pulmão, coração e tiróide.[4]

**Potássio Corporal Total**

A contagem de 40K (potássio) foi a primeira análise química feita in vivo no corpo humano. Uma pequena parte, e constante percentagem de potássio corporal total é 40K, que emite um raio-g característico, suficientemente energético para que uma percentagem - média 35-50% - vá escapar do corpo sem perda de energia. Este raio-g pode ser contabilizado usando detectores de cintilação. Como a relação entre 40K e o seu isótopo 39K é conhecida e constante, e a entre o 39K e o potássio corporal também, este último pode ser determinado tendo por base estas relações.[4, 21, 25]

A estimativa de massa livre de gordura, massa celular corporal, água extra celular e massa esquelética também foi baseada na medição do potássio corporal total.[25]

Todo o potássio corporal está no compartimento de massa livre de gordura e a relação do potássio corporal total com a massa livre de gordura é razoavelmente estável no mesmo sujeito ao longo do tempo e entre diferentes sujeitos do mesmo sexo. Isto permitiu o desenvolvimento de modelos mecanicistas baseados nas relações do potássio corporal total assumidas para o sexo e potencialmente idade.[21]

As três principais áreas em que as medições do potássio corporal total foram aplicadas são:

- como um método de referência para validação de técnicas de medição da composição corporal alternativas;
- para estudar o crescimento e envelhecimento normal;
- para estudar a massa celular corporal na doença, caracterizando os efeitos da doença e do seu tratamento.[25]

**Absorciometria de raio-X de dupla energia**

O método de absorciometria de raio-x de dupla energia envolve desde a absorciometria fotónica simples à dupla, para avaliar os minerais ósseos. Quando um raio-x ou uma fonte de fotões depois da filtragem apropriada é colocado de um dos lados do sujeito, a intensidade do feixe do lado oposto está relacionada com a sua espessura, densidade e composição química. Este fenómeno de atenuação é também dependente da energia do fotão incidente e é dominada por dois princípios a baixas energias: o efeito fotoeléctrico e a dispersão de Compton.[4, 21, 26]

O osso tem elementos moleculares com números atómicos elevados (cálcio e fósforo) que têm uma atenuação fotónica muito mais elevada do que os tecidos moles, que constam de elementos com números atómicos baixos (carbono, oxigénio, hidrogénio). Estas diferentes características permitem a resolução da atenuação pelo osso e pelos vários tecidos moles.[4, 21, 26]

Parece ser evidente que este método se baseia em dois grupos de equações separadas, cada um usado para descrever um modelo de dois compartimentos. A absorciometria de raio-x de dupla energia não providencia três medições diferentes, apesar de serem registados três valores de composição corporal (conteúdo mineral ósseo, massa livre de gordura, massa livre de gordura).[27]

Este método foi sugerido como método de referência para medir % de gordura, tendo também a potencialidade de estimar a distribuição da gordura regional.[27, 28]

**Absorciometria de raio-X de tripla energia**

Vários centros de investigação estão a realizar estudos que focam o desenvolvimento da absorciometria de raio-x de tripla energia, tendo como objectivo uma extensão desta técnica, mas deve ser seleccionada uma nova energia única. Em teoria pensa-se que o uso de três energias possa tornar possível a obtenção de estimativas não só para a gordura e osso, mas também para a água corporal e massa proteica.[4]

## Métodos de imagem

**Imagem de ressonância magnética**

A imagem de ressonância magnética é baseada na interacção entre o núcleo dos átomos de hidrogénio, que são abundantes em todos os tecidos biológicos, e os campos magnéticos gerados e controlados pelo sistema de imagem de ressonância magnética.[29]

A força do campo magnético da terra é muito fraca, tanto que os átomos e moléculas do corpo estão com orientação aleatória. Contudo quando o corpo é colocado num campo magnético forte (ordem de magnitude superior ao do campo da terra), alguns núcleos tentarão alinhar-se a favor ou contra o campo magnético.[30]

Os protões de hidrogénio (11H), têm uma grande afinidade para o alinhamento com o campo magnético.[4]

Contudo só uma pequena quantidade de núcleos se alinhará, o número é suficiente para detectar uma mudança na sua orientação quando o campo magnético é removido ou alterado.[4,29]

Quando um sujeito é colocado dentro do campo magnético criado pelo método de imagem de ressonância magnética, onde a força do campo é tipicamente 10.000 vezes mais intensa que o da terra, o momento magnético dos protões alinha-se. Quando este campo é desligado os protões gradualmente retomam a sua posição original, libertando no processo, a energia absorvida na forma de um sinal de radiofrequência. A intensidade do sinal pode ser usada para medir o número de núcleos de hidrogénio do tecido. Este processo pode ser repetido a cada posição ao longo do corpo, até que todo o corpo esteja mapeado e imagens transversais em cada fatia possam ser geradas. Estas imagens depois podem ser integradas nas áreas componentes dos tecidos permitindo a reconstrução dos componentes de todo o corpo.[4, 21, 29, 31]

O método de imagem de ressonância magnética é bem sucedido porque o hidrogénio é encontrado prioritariamente na água, que é um dos mais abundantes elementos não ligados do corpo.[4]

O software de análise de imagem permite a estimativa do tecido adiposo, músculo esquelético, e outros componentes de outro níveis de sistemas. Pixeis ou “elementos da figura”, traduzem as respectivas áreas dos tecidos.[21]

Se a densidade de hidrogénio no tecido adiposo e magro fossem marcadamente diferentes, seria então possível desenvolver imagens baseadas somente no seu número de núcleos. Mas esse não é o caso. Então para desenvolver o contraste entre o tecido gordo e magro, uma segunda característica do núcleo, chamada tempo de relaxamento, é usada. O tempo de relaxamento é o tempo que leva ao núcleo para libertar a energia induzida pela radiofrequência e retomar a configuração aleatória. O tempo de relaxamento para os protões na gordura é muito mais curto do que o dos protões da água.[4]

Imagens abdominais transversalmente obtidas com IRM, permite a separação do tecido adiposo subcutâneo do tecido adiposo visceral. Foram realizados diversos estudos para examinar a relação entre tecido adiposo subcutâneo e tecido adiposo visceral em adultos e crianças.[32, 33]

Porque não há riscos de saúde associados a esta técnica, esta metodologia é adequada para estudar indivíduos normais, e para uma medição dos efeitos das perturbações nutricionais no tecido adiposo e tecido magro, principalmente tecido adiposo visceral e músculo esquelético.[21, 29]

**Tomografia computorizada**

Esta técnica mede a atenuação do raio-x através de uma fatia transversal de um objecto para produzir uma imagem dos valores do local de atenuação. As propriedades de atenuação de um tecido são

determinadas pela sua composição atómica, especialmente a densidade dos electrões dos átomos (número atómico efectivo). A atenuação da qual a energia é dependente, é uma consequência da radiação (fotões do feixe de raio-x dispensado pelo material).[34]
Esta técnica usa o raio-x que providencia um feixe em forma de cone que passa através do corpo, enquanto uma série de detectores é posicionada do lado oposto do sujeito para detectar a radiação transmitida.
Em cada grau a intensidade transmitida é registada por cada detector, providenciando informação sobre as estruturas internas, e produzindo, através de algoritmos de reconstrução, uma imagem transversal da região do corpo examinada.[4, 30, 35]
A imagem anatómica básica é similar à obtida pela imagem de ressonância magnética, excepto no conteúdo de informação adicional da verdadeira densidade do tecido em cada pixel. Esta informação adicionada à localização anatómica do pixel dentro da imagem pode ser usada para identificar gordura, músculo, pele, vísceras ou tecido ósseo. As imagens dos vários intervalos pré-definidos podem ser integradas nas áreas componentes dos tecidos, permitindo a reconstrução dos componentes de todo o corpo. A tomografia computorizada pode quantificar a massa de todos os principais órgãos e tecidos.[4, 21]
A imagem da tomografia computorizada, pode também ser usada para separar o tecido adiposo total nos seus componentes tecido adiposo subcutâneo e tecido adiposo visceral, ou o tecido magro em músculo esquelético e massa dos órgãos, o osso também pode ser identificado como cortical ou trabecular na natureza da base da sua densidade.[4]

## Discussão

Os métodos de determinação da composição corporal in vivo continuam a em pleno desenvolvimento. A busca de melhor precisão e exactidão, bem como de uma maior adequação a todos os grupos de indivíduos (saudáveis, doentes, desportistas, sedentários, de crianças a idosos e para todos os grupos étnicos) e por fim da adequação dos métodos (diminuindo os riscos e aumentando a aceitabilidade pelos sujeitos).
Torna-se difícil reunir num pequeno resumo toda a informação sobre os mais variados métodos de avaliação da composição corporal, pois este é um campo muito vasto e em constante desenvolvimento.
Tentei reunir neste texto a informação mais recente sobre os variados métodos de composição corporal, o seu fundamento e algumas limitações e vantagens de cada método.
A título de discussão vou reportar as maiores preocupações dos investigadores neste campo e utilidade de cada um dos métodos descritos anteriormente.

### Antropométricos

A maior validade dos dados antropométricos reflecte-se quando as medições são exactas e é mantido um registo por um determinado período de tempo, para verificação de alterações durante esse período.[8]
São métodos que vão de encontro a um dos quatro pressuposto para um método ser ideal: os instrumentos requeridos são baratos quando comparados com os outros métodos, não requerem treino especializado (mas sim muita prática), não têm custos de manutenção e têm boa reprodutibilidade. Para além disto são rápidos e não são invasivos.[7, 36]
A precisão das pregas cutâneas depende da prática e destreza do operador. A exactidão sabe-se que diminui à medida que a quantidade de gordura corporal aumenta. É um método válido para determinação do conteúdo e distribuição da gordura subcutânea, que melhora se for usada uma combinação de pregas, em vez de uma prega única.[7, 37]
A estimativa das medições antropométricas melhora quando se usam equações que incluam medições de perímetros em vez das medições de pregas cutâneas.[21]
De importante relevo e constante actualização (com publicação de novas equações) aparece a importante consideração a ter na escolha das equações antropométricas, com o cuidado de saber a fonte e natureza da população nas quais as fórmulas de previsão são desenvolvidas.[6]
Também muito usado é o índice de massa corporal, em que a consideração a ter está relacionada com o seu uso nas crianças, em desportistas e em idosos, em que as proporções dos vários compartimentos corporais estão alteradas.
A etnia, antecedentes familiares, o peso à nascença, e factores ambientais afectam os parâmetros antropométricos, e são uma informação útil para a interpretação das medições realizadas.[8]

### Hidrodensitometria

A hidrodensitometria por ter sido um dos primeiros métodos desenvolvidos de avaliação da composição corporal e pelo seu uso generalizado é muitas vezes mencionada como um método de referência.[4] Hoje com o avanço da tecnologia e aparecimento de outras técnicas, este método tem vindo a ser questionado.
Por um lado, por usar o pressuposto de que a densidade da massa livre de gordura é constante, o que não é válido, pois as proporções dos seus constituintes não são estáveis com a idade, sexo, etnia, doença por alteração da hidratação e densidade.[3, 6, 21, 38]
Por outro lado porque é um método que requer muita manutenção, operadores especializados e treinados, tem custos de aquisição e manutenção elevados, o sujeito tem dificuldade em submergir-se por completo debaixo de água e temos ainda o erro na medição do ar residual dos pulmões, que até é muitas vezes estimado por equações.[3, 38]

### Pletismografia

Um método novo alternativo à hidrodensitometria é a pletismografia por deslocamento de ar. O novo método é mais rápido, mais confortável, mais seguro, tem uma maior capacidade de acomodar uma grande variedade de sujeitos, é automático, tem uma menor manutenção.[3, 13]
No entanto também tem as suas limitações. Tem o mesmo problema da consideração da densidade constante da massa livre de gordura e da medição do ar residual dos pulmões. Além disto ainda necessita de correcções para as fontes de ar isotérmico (roupa, cabelo e pelos corporais). Ainda é preciso ter atenção às variações interlaboratoriais de protocolo e teste de equipamento e saber que o tamanho do sujeito também pode afectar a estimativa, propondo-se o uso de câmaras mais pequenas para serem usadas em crianças.[13, 21]

### Imagem 3D

Outro método inovador, mas ainda pouco divulgado e testado é a reconstrução de uma imagem a três dimensões dos contornos da superfície corporal usando um analisador de fotões, que pode ser usado para monitorização dos contornos corporais e reflectir alterações da camada de gordura subcutânea.[4]

### Diluição de isótipos

Nos métodos de diluição de isótopos as principais limitações resumem-se à imprecisão da administração da dose precisa do marcador, dificuldade de recolher, armazenar, transportar e tratar a amos-

tra de fluído (que também se torna caro); necessitar de técnicos especializados e treinados e não obter resultados imediatos.3 Além de que a doença também pode influenciar os resultados obtidos por este método.[16]

Tem a capacidade de medir a água corporal total e água intracelular pois o marcador para a água extra celular (potássio) é de difícil estabilização e manipulação. No que diz respeito à agua intracelular também são encontradas algumas dificuldades porque este compartimento não é uma entidade única. No entanto a água corporal total obtida por este método é considerada de referência ou padrão para comparação com técnicas de medição alternativas. [4, 16]

### Impedância bioeléctrica

A impedância bioeléctrica é um dos, se não o método mais difundido e utilizado na clínica, porque é um aparelho de custos relativamente baixos, não requer pessoal altamente especializado e os resultados (obtidos imediatamente) têm boa reproductibilidade. [3, 4, 39]

É no entanto um método com muitas considerações. Os valores são afectados por numerosas variáveis (comida, bebida, hidratação, exercício físico, temperatura), só pode avaliar em algumas condições de saúde (indivíduos saudáveis, obesidade leve ou moderada, diabetes mellitus), utiliza equações de estimativa da composição corporal generalizadas, existe grande variedade de equações (com base em populações de características diferentes) e de aparelhos de medição que acarreta diferenças nas estimativas, e não existem protocolos de procedimento estabelecidos.[22, 39]

### Activação neutrónica

A única técnica que pode servir de referência em condições de associações instáveis de componentes que originam inexactidão em muitos métodos é a análise por activação neutrónica.[24]

Permite a análise do conteúdo químico elementar e uma reconstrução dos componentes do nível molecular reprodutível e fiável, como a gordura, proteína e minerais totais.[37] Tem uma exactidão tão boa como a obtida pela química clássica em cadáveres.[4]

As maiores desvantagens é que requer um grupo de investigadores qualificados e especializados para operação e manutenção e a maioria da dose de radiação enviada para o corpo não se traduz na produção ou detecção de sinal útil, limitando o seu uso generalizado.[4, 21, 24, 40]

Dos métodos de contagem corporal total, a contagem de potássio é o melhor índice de composição corporal para analisar a massa celular corporal.[4, 38] É um método com dependência da idade (por mudança na proporção dos tecidos dos órgãos que constituem a massa livre de gordura) e da etnia, necessitando-se de desenvolver derivações específicas.[21, 25]

### Absorciometria de raio-X de dupla energia

Não há factores conhecidos, incluindo efeitos de hidratação que influenciem significativamente a validade do método de absorciometria de raio-x de dupla energia em estimar a gordura e minerais ósseos.[15]

Este método necessita de alguma cooperação do sujeito, de uma pequena dose de radiação, mas é uma forma segura, barata e com potencial clínico para determinação da composição corporal apresentando resultados rapidamente.[4, 21, 26]

Quanto à exactidão está altamente correlacionado com as respectivas estimativas dos variados métodos de referência.[38] A maioria das diferenças está relacionada com a variedade de tecnologia de absorciometria de raio-x de dupla energia (vários tipos de equipamento) que presumivelmente se reflecte na calibração dos métodos.[4]

Uma técnica de raio-x de tripla energia está a ser investigada, pois pensa-se que com esta metodologia e o uso de três energias se torne possível a obtenção de estimativas não só para a gordura e osso, mas também para água corporal total e a massa proteica.[4]

### Métodos de imagem

Quando falamos em métodos de imagem para avaliação da composição corporal, só pensamos em vantagens, finalmente vamos poder ver na realidade como está o nosso organismo por dentro. Em parte é verdade, a qualidade das medições aumenta bastante em relação aos métodos tradicionais, mas não são só aspectos positivos.

No caso da imagem de ressonância magnética, medições da distribuição do tecido adiposo no corpo inteiro ou regionalmente (tecido adiposo visceral e subcutâneo), quantificação do tecido magro, e a medição do tecido adiposo visceral, estão entre as vantagens possíveis. Como não acarreta riscos de saúde parece ser o método ideal para avaliar alterações nutricionais e nos tecidos referidos.[21, 29]

Mas é um método que necessita de grande investimento inicial, pessoal altamente qualificado e treinado e de grande manutenção anual com custos de serviços elevados, como acontece também com a tomografia computorizada, que ainda acarreta o inconveniente da elevada dose de radiação requerida por fatia de imagem.[3, 4]

O tempo de análise é elevado na obtenção da imagem de ressonância magnética ao contrário da tomografia computorizada. No método de imagem de ressonância magnética ainda temos a preocupação da qualidade da imagem que é afectada por artefactos de movimento, nomeadamente de movimentos respiratórios e cardíacos.[30]

Muitos cientistas consideram a técnica de imagem de ressonância magnética, juntamente com a tomografia computorizada e análise por activação neutrónica, como método padrão pela precisão e exactidão na medição da composição corporal.[3, 4]

A tomografia computorizada, em relação à imagem de ressonância magnética tem como vantagem uma melhor imagem anatómica (porque tem em conta a verdadeira densidade do tecido). Pode quantificar a massa de todos os órgãos e tecidos e tem uma melhor estimativa do tecido adiposo visceral.[4, 21]

É difícil dizer qual o melhor método para usar na determinação da composição corporal, depende da disponibilidade, propósito e outros factores específicos que levaram o sujeito a realizar essa determinação. Por isso cabe a cada equipa de profissionais ponderar bem os prós e contras de cada método disponível, escolher o mais adequado e realizar as avaliações, sem nunca esquecer os pressupostos e implicações do método escolhido, para poder perceber o mais detalhadamente possível os erros inerentes ao método e tentar minimizá-los ao máximo. Em resumo, tirar o máximo partido do método usado.

### BILIOGRAFIA


1. Theodore B, Vanitaline, Pierson RNJr. Bridging the gap between laboratory and clinic. In: Pierson RNJr editor Quality of the body cell mass: body composition in the third millennium. New York: Springer-Verlag; 2000. p. 3-17.
2. Heymsfield SB, Wang ZM, Gallagher D, Pietrobelli A. Multicomponent of body composition: an overview. In: Pierson RNJr editor Quality of the body cell mass: body composition in the third millennium. New York: Springer-Verlag; 2000. p. 33-47.

3. Ellis JK. Selected body composition methods can be used in field studies. Journal of Nutrition 2001; 131: S1589-95.
4. Ellis JK. Human body composition: in vivo methods. Physiological Reviews 2000 April 2; 80: 649-80.
5. Wang ZM, Pierson RNJr, Heymsfield SB. The five-level model: a new approach to organizing body composition research. Am J Clin Nutr 1992; 56:19-28.
6. Casey JL, Kanaley JA, Wideman L, Heymesfield SB, Teates CD, Gutgesell ME, et al. Validity of methods of body composition assessment in young and older men and women. Journal of Applied Physiology 1999 May; 86 (5): 1728-1738.
7. Anthropometric assessment of body composition. In: Gibson RS editor. Principles of nutritional assessment. New York: Oxford University Press; 1990. p. 187-208.
8. Hammond KA. Dietary and clinical assessment. In: Mahan LK, Escott-Stump S editors. Krause's food, nutrition and diet therapy. 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. p. 368-73.
9. Brodie D, Moscrip V, Hutcheon R. Body composition measurement: A review of hydrodensitometry, anthropometry, and impedance methods. Nutrition 1998; 14: 196-310.
10. Clinical Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Expert panel on the identification, evaluation, and treatment of overweight in adults. Am J Clin Nutr 1998; 68: 899-917.
11. Heymsfield SB, Lichtman S, Baumgartner RN, Wang J, Kamen Y, Aliprantis A, Pierson RNJr. Body composition of humans: comparison of two improved four-compartment models that differ in expense, technical complexity, and radiation exposure. Am. J. Clin. Nutr 1990; 52: 52-8.
12. Visser M, Gallagher D, Duerenberg P, Wang J, Pierson RN, Heymsfield SB. Density and fat-free body mass: relationship with race, age, and level of fatness. Am J Physiol 1997; 272 (Endocrinol Metab 35): E781-7.
13. Dempester P, Aitkens S. A new air displacement method for the determination of human body composition. Med Sci Sports Exerc 1995; 27: 1692-7.
14. Fields DA, Goran MI, McCory MA. Body-composition assessment via air-displacement plethysmography in adults and children: a review. Am J Clin Nutr 2002; 75: 453-67.
15. Wells JCK, Douros I, Fuller NJ, Elia M, Dekker L. Assessment of body volume using three-dimensional photonic scanning. Ann NY Acad Sci 2000, 904: 247-54.
16. Schoeller DA. Indicator dilution methods. In: Pierson RNJr editor Quality of the body cell mass: body composition in the third millennium. New York: Springer-Verlag; 2000. p. 55-67.
17. Schoeller DA. Hydrometry. In: Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG, editors. Human body composition. Champaign: Human Kinetics; 1996. p. 25-43.
18. Kotler DP, Thea DM, Heo M, Allison DB, Engelson ES, Wang J, Pierson RNJ, Louis MST, Keush T. Relative influences of sex, race, environment, and HIV infection on body composition in adults. Am J Clin Nutr 1999; 69: 432-9.
19. Martin DW. Water & minerals. In: Martin DW, Mayes PA, Rodwell VW, Granner DK, editors. Harper's review of biochemistry.20th ed. Los Altos , California: Lange Medical Publications; 1985. p. 649-50.
20. Lukaski HC. Bioimpedance analysis. In: Pierson RNJr editor Quality of the body cell mass: body composition in the third millennium. New York: Springer-Verlag; 2000. p. 76-88.
21. Heymsfield SB, Nuñez C, Testolin C, Gallagher D. Anthropometry and methods of body composition measurement for research and field application in the elderly. Eur J Clin Nutr 2000; 54 Suppl 3: 26-32.
22. Van Den Ham ECH, Kooman JP, Christiaans MHI, Nieman FHM, Van Kreel BK, Heidendal GAK, Van Hoof JP. Body composition in renal transplant patients: bioimpedance analysis compared to isotope dilution, dual energy x-ray absorptiometry, and anthropometry. J Am Soc Nephrol 1999; 10: 1067-79.
23. Heymsfield SB, Wang ZM, Withers R. Multicomponent molecular-level models of body composition analysis. In: Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG, editors. Human body composition. Champaign: Human Kinetics; 1996. p. 129-148.
24. Heymsfield SB, Wang Z, Baumgartner RN, Ross R. Human body composition: advances in models and methods. Annu Rev Nutr 1997; 17: 527-58.
25. Ellis KJ. Total body potassium: a reference measurement for the body cell mass. In: Pierson RNJr editor Quality of the body cell mass: body composition in the third millennium. New York: Springer-Verlag; 2000. p. 119-21.
26. Formica CA. Dual x-ray absorptiometry for the measurement of soft tissue composition and skeletal mass. In: Pierson RNJr editor Quality of the body cell mass: body composition in the third millennium. New York: Springer-Verlag; 2000. p. 155-65.
27. Mazess RB, Barden H, Bisek J, Hanson J. Dual energy x-ray absorptiometry for total body and regional bone-mineral and soft tissue composition. Am J Clin Nutr 1990; 51: 1106-12.
28. Kohrt WM. Body composition by DXA: tried and true? Med Sci Sports Exerc 1995; 27: 1349-53.
29. Ross R. Magnetic resonance imaging (MRI): data acquisition and application in human body composition. In: Pierson RNJr editor Quality of the body cell mass: body composition in the third millennium. New York: Springer-Verlag; 2000. p. 198-211.
30. Despres J-P, Ross R, Lemieux S.Imaging techniques applied to the measurement of human body composition. In: Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG, editors. Human body composition. Champaign: Human Kinetics; 1996. p. 149-66.
31. Terry JG, Hinson WH, Evans GW, Schriner PJ, Hagaman AP, Crouse III JR. Evaluation of magnetic resonance imaging for quantification of intra-abdominal fat in human beings by spin-echo and inversion-recovery protocols. Am J Clin Nutr 1995; 62: 297-301.
32. Ross R, Rissanen J. Mobilization of visceral and subcutaneous adipose tissue in response to energy restriction and exercise. Am J Clin Nutr 1994; 60: 695-703.
33. Yanovski JA, Yanovski SZ, Filmer KM, Hubbard VS, Ávila N, Lewis B, Reynolds JC, Flood M. Differences in body composition of black and white girls. Am J Clin Nutr 1996; 50: 1290-4.
34. Lönn L, Göran S. The multicompartment CT technique : regional measurement and reduction of radiation dose in body composition studies. In: Pierson RNJr editor Quality of the body cell mass: body composition in the third millennium. New York: Springer-Verlag; 2000. p. 187-97.
35. Rogalla P, Meiri N, Hoksck B, Boeing H, Hamm B. Low-dose spiral computer tomography for measuring abdominal fat volume and distribution in a clinical setting. Eur J Clin Nutr 1998; 52: 597-602.
36. Garrow JS, Webster J. Quetelet´s índex (W/H2) as a measure of fatness. Int J Obes Relat Metb Disord 1985; 9: 147-53.
37. Eliakim A, Ish-Shalom S, Giladi A, Falk B, Constantini N. Assessment of body composition in ballet dancers: correlation among anthropometric measurements, bio-electrical impedance analysis, and dual-energy x-ray absorptiometry. Int J Sports Med 2000; 21: 598-601.
38. Ward LC, Elia M, Gallagher D. Densitometry. In: Pierson RNJr editor Quality of the body cell mass: body composition in the third millennium. New York: Springer-Verlag; 2000. p. 68-75.
39. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. NIH Technol Assess Statement 1994 Dec 12-14; 1-35.
40. Ellis KJ, Lee PDK, Pivarnik JM, Bukar JG, Gesundheit N. Changes in body composition in HIV-infected males receiving insulin-like growth factor-I and growth hormone. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 3033-38.

Isabel Paiva*
Mariana Guimarães**
Henrique Barros***

# O PESO DA MULHER
## um ano após o parto

### Introdução
A gravidez pode ser factor explicativo do aumento de peso feminino, ao condicionar uma variação deste que se pode repetir em gravidezes sucessivas.[1] A não recuperação do peso habitual, após o parto, pode contribuir para aumentar o índice de massa corporal e conduzir à obesidade.[2] Aumentando o risco de doenças crónicas e alterações comportamentais ou psicológicas, fruto das pressões estéticas e culturais das sociedades actuais.[3, 4]
As puérperas manifestam de forma explícita o desejo de perder peso e de recuperar a sua imagem corporal. A consciência dos problemas de saúde causados pelo excesso de peso e a pressão cultural do mito "magreza", são aspectos que modelam essa preocupação.
O ganho de peso gestacional é um importante preditor do peso corporal, mas outros factores, sociais, demográficos e comportamentais, podem modelar os graus de obesidade.[5] Torna-se relevante compreender as mudanças de peso, e assegurar que os cuidados pré e pós natais forneçam às mulheres informação e orientação sobre as mudanças corporais, no sentido de as proteger da retenção de peso.[6] O presente estudo teve por isso como objectivo quantificar a retenção de peso da mulher, um ano após o parto, e identificar os factores associados a essa retenção de peso.

### Participantes
As participantes deste estudo foram recrutadas de forma consecutiva, entre as puérperas internadas no Serviço de Obstetrícia do Hospital de S. João, no âmbito de um estudo caso-controlo planeado para avaliar factores de risco para o parto pré-termo.[7]
Das 752 mulheres da amostra inicial foram excluídas as seguintes: com tempo pós parto diferente de 1 ano, com idade inferior a 18 anos, não caucasianas, com gravidez gemelar, com feto malformado, e ainda as mulheres sem contacto telefónico válido. Adicionalmente excluíram-se as que engravidaram novamente e aquelas cujos filhos faleceram durante o primeiro ano de vida. Constituíriam a nossa amostra 406 mulheres, das quais duas recusaram participar, obtendo-se uma amostra final de 404 mulheres.
As características das mulheres, participantes e não participantes, apresentam-se na **tabela 1.**

### Métodos
Nas primeiras 72 horas após o parto aplicou-se um questionário às puérperas internadas que compreendia um conjunto de questões de natureza demográfica, social, comportamental, e ainda questões sobre a história médica e reprodutiva da mulher (incluindo dados sobre o parto e sobre o recém-nascido), a antropometria materna e as características paternas.
Na entrevista telefónica, um ano após o parto, usou-se um inquérito estruturado com questões sobre aspectos de ordem social (estado civil actual), dados antropométricos e da imagem corporal (antes, durante e após a gravidez - aos 6 e aos 12 meses após o parto), aleitamento, estado de saúde e medicação (incluindo contraceptivos orais), actividade física, hábitos tabágicos, e hábitos alimentares (incluindo a recordação da ingestão alimentar das 24 horas do dia anterior).
Obteve-se informação sobre a ingestão alimentar apenas em 328 mulheres, pelo facto de se terem realizado entrevistas ao domingo e à segunda-feira, o que condicionou a obtenção de um dia alimentar habitual nas 24 horas anteriores, e pelo facto de, adicionalmente, se terem excluído 7 mulheres que referiram ter tido um dia alimentar diferente do habitual.

### Retenção de Peso
A estimativa do Peso Retido, um ano após o parto, foi obtida pela diferença entre o peso actual (referido pela mulher na entrevista telefónica) e o peso no início da gravidez.
Considerou-se existir Retenção de Peso quando as mulheres tinham retido mais de um quilograma, admitindo uma margem para a imprecisão da medição.

### Análise estatística
Os dados recolhidos foram foram analisados de acordo com a metodologia estatística descritiva usual. Os dados referentes aos consumos alimentares foram convertidos em nutrientes e energia através dos programas Piabad® e Food Processor Plus 5.0®.
Na análise univariada estudou-se a relação entre o Peso Retido e um conjunto de variáveis independentes, através de regressão linear simples, comparação de médias por ANOVA ou teste de Kruskal-Wallis.
Na análise univariada estudou-se ainda a relação entre a variável, dicotómica, Retenção de Peso com o mesmo conjunto de variáveis independentes, através da prova de chi-quadrado, com correcção de Yates para a continuidade, e teste de Kruskal-Wallis.
O modelo de regressão logística foi construído a partir das variáveis significativas em análise univariada, pelo método de stepwise.

### Resultados
Um ano após o parto as mulheres retiveram em média 1,7±4,1 kg, considerando o peso no início da gravidez.
A retenção de peso foi estratificada e verificou-se que 37% das mulheres retiveram menos de 1,0kg de peso, 43% retiveram entre 1,1 e 5,0kg, 16% retiveram entre 5,1 e 10,0kg, e 4% retiveram mais de 10kg.
A retenção de peso ocorreu em 47.8% das mulheres, considerando o peso no início da gravidez.
Compararam-se as mulheres que retiveram peso um ano após o parto, com aquelas que não retiveram, bem como as médias de peso retido com um conjunto de características maternas na altura do parto **(Tabela 2).** Encontraram-se diferenças significativas para as seguintes variáveis: idade de menarca (inferior nas mulheres com idade da menarca >12 anos), programar/desejar a gravidez (superior nas mulheres que não desejavam a gravidez), tipo de parto (inferior nas mulheres com parto por cesariana) e ganho ponderal gestacional

* Assistente de Nutrição. Centro de Saúde Vila do Conde.
** Assistente Hospitalar. Serviço de Obstetrícia, Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Hospital de S. João.
*** Professor Catedrático. Director do Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina do Porto.

(superior nas mulheres com maior ganho ponderal).
Compararam-se as mulheres que retiveram peso um ano após o parto, com aquelas que não retiveram, bem como as médias de peso retido com um conjunto de outras características maternas um ano após o parto **(Tabela 3).**

Encontraram-se diferenças significativas na retenção de peso, para as seguintes variáveis: uso de anticonceptivos orais (inferior com o uso), hábitos tabágicos (inferior nas fumadoras), imagem corporal (inferior nas que se sentiam magras aos 6 e aos 12 meses após o parto), opinião das mulheres sobre a sua recuperação de peso (superior nas que achavam não ter recuperado o seu peso habitual) e ingestão alimentar (superior nas mulheres com menor ingestão energética total, de proteínas e de gorduras).

Em relação à ingestão alimentar **(Tabela 4)** encontraram-se algumas diferenças estatísticas, registando-se maior ingestão de energia total, proteínas e gorduras, nas mulheres que não retiveram peso.

O ganho ponderal durante a gestação, é o principal determinante das alterações no peso verificadas um ano após o parto, explicando 10% do peso retido.

A regressão logística (Tabela 5) para a retenção de peso permitiu verificar que o risco de reter peso após o parto, aumenta de forma proporcional com o aumento de peso durante a gravidez, embora o OR apenas seja significativo para aumentos de peso superiores a 14kg. A multiparidade também se associa a risco aumentado de retenção de peso, associando-se a menor risco de retenção de peso, os hábitos tabágicos e a idade da menarca.

## Discussão

O peso retido 12 meses após o parto, pode ser considerado como peso permanente.[8]

A maioria dos estudos confirmam pequenas retenções de peso após o parto, que permanecem e se acumulam de gravidez para gravidez.[8]

A estimativa da retenção média de peso feita pelo Institute Of Medicine (IOM) é de 1kg, para os níveis de ganho ponderal gestacional recomendado5. A retenção média de peso, um ano após o parto, foi neste estudo de 1,7kg, tendo sido anteriormente descritos, por outros autores, valores semelhantes que variaram entre 1,4kg e 1,9kg.[2, 9-15] No entanto, foram também descritos valores de retenção de peso iguais ou superiores a 2kg.[16]

Contudo, apesar do valor médio do peso retido ser o esperado, é de referir que 48% das mulheres retiveram mais do que 1kg de peso. Salientando-se que 74% das mulheres retiveram até 5kg, mas 5% das mulheres ficaram com mais de 10kg. Num estudo recente 14% das participantes ganharam 5kg ou mais um ano após o parto.[2]

As pequenas retenções de peso, mesmo que estatisticamente não significativas, podem contribuir para a elevação do índice de massa corporal e para o desenvolvimento de obesidade, traduzindo-se num maior risco para a saúde.[5]

Neste estudo, 14% das mulheres passaram a ser classificas como tendo excesso de peso ou obesidade. Parece preocupante que tenham sido, principalmente, as mulheres sem obesidade a mudar para classes de IMC superiores.

No entanto, observou-se menor ganho ponderal na gestação entre as obesas, que também por isso, tendiam a menor retenção de peso. Mulheres com menores IMC pré-gravidez têm menor retenção e maior perda de peso, provavelmente reflectindo o contributo dos factores metabólicos na manutenção de um peso baixo, e o grande desejo em atingir o peso ideal.[17]

Nas mulheres que desenvolvem obesidade grave, a retenção de peso, após o parto, confere um contributo importante para o aumento do índice de massa corporal.[1]

As mudanças de peso após o parto dependem de um conjunto variado de factores, o que dificulta uma previsão objectiva das alterações de peso corporal da mulher.

A menarca ocorreu mais cedo nas mulheres que retiveram peso. Essas mulheres tinham um Índice de Massa Corporal (IMC) pré-gravidez superior e também tiveram um ganho ponderal superior na gravidez, pelo que se compreende que tenham tido maior retenção de peso um ano após o parto.

Por outro lado, foi descrito um aumento de leptina sérica associado a menor idade da menarca[18] e níveis séricos de leptina elevados em obesas adultas.[19] Esta hormona foi identificada como um potente modulador do apetite e da termogénese, aumentando em função do IMC e da idade.[19-20]

A paridade, neste estudo, não se relacionou, de forma significativa, com a retenção de peso. Contudo, esta era, em média, baixa e inferior a 2, o que pode ter atenuado o efeito. Diversos estudos também não encontraram essa associação[2, 12, 21-22] e outros só verificaram essa relação para paridade elevada.[23] Embora, as mudanças de peso corporal atribuídas à primeira gravidez possam ser relativamente modestas, podem tornar as mulheres mais vulneráveis a ganhar peso posteriormente24. Contudo, é difícil determinar o efeito biológico ou sócio-demográfico e comportamental,[12, 25] nomeadamente mudanças do estilo de vida, que acompanham o aumento do número de filhos em casa.[26]

Alguns estudos encontram ainda uma relação inversa entre retenção de peso e paridade, sendo a retenção de peso maior nas primíparas que nas multíparas.[27-28]

Programar e desejar a gravidez são aspectos que se associam com a perda de peso. Assim, todas as mulheres que não desejaram a gravidez retiveram peso e em maior quantidade, apesar de tendencialmente terem tido um ganho ponderal inferior na gestação.[29]

Poder-se-ia especular que as mulheres que não desejaram e não programaram a sua gravidez, também estariam desinteressadas do seu aspecto físico e da sua saúde, o que justificaria a retenção de peso.

Em relação ao aleitamento materno, alguns estudos apontam para uma associação positiva com a perda de peso após o parto,[30-31] outros não encontram essa relação, tal como neste estudo, e outros verificam até o inverso, uma associação positiva com a retenção de peso.[2, 8, 12, 31-32]

O efeito do aleitamento materno não é consensual, embora postulado historicamente como um importante determinante da perda de peso após o parto, devido às necessidades energéticas inerentes à produção de leite.

No entanto, as recomendações alimentares para as lactantes têm sido consideradas elevadas, por alguns autores, para poderem permitir perda de peso[17] e vários estudos destacaram a importância da ingestão energética aumentada, face à economia metabólica ou ao aumento da mobilização de gordura acumulada.[13,33] Por outro lado, as mulheres que não amamentam, podem diminuir a sua ingestão alimentar, de forma consciente ou inconsciente.[22]

A duração do aleitamento pode também condicionar os resultados do seu efeito no peso materno após o parto.[22] Alguns autores justificam a inconsistência da bibliografia em relação ao efeito do aleitamento com a heterogeneidade da sua definição, e consideram que deve ter uma duração de pelo menos 3 meses.[34] Neste estudo, a amamentação foi definida a partir de um período mínimo de 15 dias, e o tempo médio de aleitamento observado foi inferior a 3 meses, o que pode ter minimizado o seu efeito na perda de peso.

Segundo alguns autores só uma longa e intensa amamentação pode contribuir para uma perda ligeira de peso após o parto[28] que pode

contudo ser condicionada por consumos alimentares elevados.[35] Parece evidente a perda de peso nas mulheres com aleitamento prolongado, por comparação com as que nunca amamentaram até ao 6º mês após o parto, mas não se verificaram diferenças no total de peso perdido ao 12.º mês após o parto.[2, 34, 36]
A intensidade do aleitamento materno não foi avaliada neste estudo, aspecto que também pode modificar a perda de peso.
O aleitamento, apesar de influenciar o padrão de retenção de peso após o parto, tem um efeito limitado para se enfatizar a sua associação com a menor retenção de peso após o parto, que neste estudo, um ano após o parto, não foi detectado.[37-38]
Tal como noutros estudos, os hábitos tabágicos relacionaram-se de forma consistente com menor retenção de peso após o parto.[2, 8, 22] De facto, fumar aumenta a taxa do metabolismo basal diário, aumenta a frequência cardíaca e aumenta a excreção urinária de norepinefrina.[39] As mulheres ganham mais peso que os homens quando deixam de fumar.[40]
Embora seja desejável que as grávidas não fumem, especialmente por causa do efeito do tabaco sobre o crescimento intra-uterino e o peso à nascença,[5] deve admitir-se que parar de fumar se associa a elevado risco de ganhar mais peso na gestação, do que o aconselhado pelo IOM, e a ter filhos com mais de 4000gr.[40] O maior risco de retenção de peso parece ocorrer em mulheres que deixaram de fumar na gravidez e que não retomaram esse hábito após o parto.[2]
A actividade física pode ter papel determinante na retenção de peso após o parto[41] mas como noutros estudos neste não foi encontrada relação significativa com a perda de peso,[12, 36, 42] que poderá ser devida ao facto, de o nível médio de actividade das mulheres ser relativamente baixo.
A maioria dos estudos encontrou uma relação inversa[43] ou ausência de relação[37, 44] com a gordura corporal e também neste estudo a retenção de peso um ano após o parto não foi explicada pela ingestão alimentar.
Neste estudo, não se pretendeu fazer uma análise precisa e detalhada dos consumos alimentares das mulheres, nem classificar as mulheres em níveis de exposição ou de riscos nutricionais, pelo que se usou apenas uma recordação da ingestão alimentar das 24 horas do dia anterior, apesar das limitações inerentes a esse método.
Um ano após o parto, a ingestão alimentar, traduzida em energia e macronutrientes, das mulheres que retiveram peso é significativamente inferior. Os consumos alimentares dessas mulheres podem traduzir o facto de estarem a cumprir dietas restritivas ou de tenderem a referir uma ingestão alimentar inferior, tal como acontece entre as pessoas obesas.[45-46]
Algumas práticas alimentares, entre as mulheres que retiveram peso, reforçam essas hipóteses. Assim, tendem a usar em maior percentagem, de forma regular e esporádica, adoçante artificial e também manifestam em maior percentagem preocupação com o peso e até tentativa de perda de peso.
As recomendações para o ganho ponderal na gestação do IOM[5], apesar de terem sido consideradas adequadas por vários estudos,[47-48] permitiram, segundo alguns autores, ganhos ponderais superiores, aos anteriormente recomendados, que não tiveram em conta a possível retenção de peso materno após o parto.[41]
Neste estudo, o ganho ponderal na gravidez variou em função do IMC pré-gravidez, segundo um gradiente compatível com o que era esperado, desejado e até recomendado.
O ganho ponderal é um importante indicador das alterações do peso após o parto,[2, 8, 12, 16] sendo responsável por 12,7%[90] a 21,1%[8] da variação do peso. Neste estudo, explicou apenas 10% da retenção de peso, apesar de ter sido o factor com maior contributo explicativo.
Admitindo que o ganho de peso na gestação explica a maior parte da retenção de peso após o parto, compreende-se que quanto mais peso a mulher ganhar, mais possa reter após o parto8. Salientando-se que o risco triplica, para aumentos ponderais superiores a 14kg.
Em resumo, este estudo não sustentou a hipótese de o aleitamento, a actividade física e a alimentação desempenharem um papel na retenção de peso. O ganho ponderal na gravidez contribui de forma significativa, para a retenção de peso, um ano após o parto.

**Tabela 1**

Caracterização das mulheres que participaram entrevista telefónica e sua comparação com as não participantes.

| | Não Participantes | | Participantes | | P |
|---|---|---|---|---|---|
| | n | % | n | % | |
| **Idade** (anos) | | | | | 0,578 |
| 19 – 30 | 229 | 65,8 | 258 | 63,9 | |
| 31 – 50 | 119 | 34,2 | 146 | 36,1 | |
| **Estado civil** | | | | | 0,009 |
| Casada | 286 | 87,7 | 377 | 93,3 | |
| Não casada | 40 | 12,3 | 27 | 6,7 | |
| **Escolaridade** (anos completos) | | | | | <0,001 |
| < 4 | 48 | 13,8 | 11 | 2,7 | |
| 4 94 | | 27,0 | 65 | 16,1 | |
| 5 – 9 | 131 | 37,6 | 195 | 48,3 | |
| ≥ 10 | 75 | 21,6 | 133 | 32,9 | |
| **Rendimento familiar** (mil escudos / mês) | | | | | <0,001 |
| < 100 | 96 | 32,9 | 72 | 18,9 | |
| 100 – 199 | 139 | 47,6 | 209 | 54,9 | |
| 200 – 299 | 33 | 11,3 | 53 | 13,9 | |
| ≥ 300 | 24 | (8,2 | 47 | 12,3 | |
| **Idade da menarca** | | | | | 0,664 |
| ≤ 12 | 163 | 46,8 | 181 | 45,3 | |
| > 12 | 185 | 53,2 | 219 | 54,8 | |

| | Não Participantes | | Participantes | | P |
|---|---|---|---|---|---|
| | n | % | n | % | |
| **Paridade** | | | | | 0,002 |
| Primíparas | 193 | 55,5 | 269 | 66,6 | |
| Multíparas | 155 | 44,5 | 135 | 33,4 | |
| **Gravidez programada / desejada** | | | | | 0,046 |
| Programada | 183 | 58,5 | 265 | 66,3 | |
| Não programada mas desejada | 122 | 39,0 | 131 | 32,8 | |
| Não desejada | 8 | 2,6 | 4 | 1,0 | |
| Tipo de parto | | | 0,631 | | |
| Vaginal | 216 | 63,3 | 249 | 61,8 | |
| Cesariana | 125 | 36,7 | 155 | 38,4 | |
| **Idade gestacional** (semanas) | | | | | 0,177 |
| ≥ 37 | 209 | 60,6 | 225 | 55,7 | |
| < 37 | 136 | 39,4 | 179 | 44,3 | |
| **Sexo do recém-nascido** | | | | | 0,783 |
| Feminino | 150 | 44,5 | 183 | 45,5 | |
| Masculino | 187 | 55,5 | 219 | 54,2 | |
| **Peso do recém-nascido** (g) | | | | | <0,001 |
| ≥ 2500 | 208 | 59,8 | 290 | 73,4 | |
| < 2500 | 140 | 40,2 | 105 | 26,6 | |

* Para algumas varáveis o n é inferior ao total da amostra, por falta de informação.

**Tabela 2**

Características das mulheres na altura do parto e sua relação com a retenção de peso um ano após o parto.

| | Retenção de Peso | | | | Retenção de Peso |
|---|---|---|---|---|---|
| | Sim | | Não | | |
| | n | % | n | % | média ± dp |
| **Idade** (anos) | | | | | |
| 18-30 | 121 | 65,4 | 128 | 63,4 | 1,7 ± 4,0 |
| 31-50 | 64 | 34,6 | 74 | 36,6 | 1,7 ± 4,2 |
| **Estado civil** | | | | | |
| Casada | 173 | 93,5 | 192 | 95,0 | 1.7 ± 4.1 |
| Não casada | 12 | 6,5 | 10 | 5,0 | 2.4 ± 4.8 |
| **Escolaridade** (anos completos) | | | | | |
| ≤ 3 | 3 | 1,6 | 4 | 2,0 | 2,0 ± 4,1 |
| 4 | 28 | 15,1 | 32 | 15,8 | 1,7 ± 3,8 |
| 5 – 9 | 96 | 51,9 | 93 | 46,0 | 1,9 ± 4,5 |
| ≥ 10 | 58 | 31,4 | 73 | 36,1 | 1,4 ± 3,6 |
| **Rendimento familiar** (mil escudos /mês) | | | | | |
| < 100 | 27 | 15,6 | 38 | 20,0 | 1,1 ± 3,9 |
| 100-199 | 102 | 58,6 | 99 | 52,1 | 1,8 ± 4,2 |
| 200-299 | 26 | 14,9 | 25 | 13,2 | 3,0 ± 4,4 |
| ≥ 300 | 19 | 10,9 | 28 | 14,7 | 0,6 ± 3,3 |
| **Idade da menarca** (anos) | | | | | |
| ≤ 12 | 94 | 51,1 | 82 | 41,0 | 2,2 ± 4,2 |
| > 12 | 90 | 48,9 | 118 | 59,0 | ** 1,3 ± 4,0 |
| Paridade | | | | | |
| Primípara | 116 | 62,7 | 143 | 70,8 | 1,5 ± 4,2 |
| Multípara | 69 | 37,3 | 59 | 29,2 | 2,1 ± 3,9 |
| **Gravidez programada/desejada** | | | | | |
| Programada | 127 | 69,4 | 130 | 65,0 | 1,6 ± 3,9 |
| Não programada mas desejada | 52 | 28,4 | 70 | 35,0 | 1,8 ± 4,6 |
| Não desejada | 4 | 2,2 | 0 | 0,0 | ** 6,3 ± 1,2 |
| **Ganho Ponderal Gestacional** (kg) | | | | | |
| < 10,0 | 51 | 28,7 | 83 | 44,9 | 0,7 ± 3,6 |
| 10,0 – 12,0 | 32 | 18,0 | 39 | 21,1 | 1,5 ± 2,9 |
| 12,1 – 14,0 | 26 | 14,6 | 24 | 13,0 | 2,3 ± 4,4 |
| > 14,0 | 69 | 38,8 | 29 | * 21,1 | 3,0 ± 4,4 |
| **Tipo de parto** | | | | | |
| Vaginal | 126 | 68,1 | 117 | 57,9 | 2,0 ± 4,0 |
| Cesariana | 59 | 31,9 | 85 | * 42,1 | 1,2 ± 4,2 |
| **Idade Gestacional** (semanas) | | | | | |
| ≥ 37 | 106 | 57,3 | 109 | 54,0 | 1,8 ± 3,8 |
| < 37 | 79 | 42,7 | 93 | 46,0 | 1,6 ± 4,4 |
| **Sexo do Recém-nascido** | | | | | |
| Feminino | 73 | 40,6 | 101 | 50,5 | 1,3 ± 3,6 |
| Masculino | 107 | 59,4 | 99 | 49,5 | 1,9 ± 4,3 |
| **Peso do recém-nascido** (g) | | | | | |
| ≥ 2500 | 140 | 78,7 | 147 | 73,1 | 1,8 ± 4,3 |
| < 2500 | 38 | 21,3 | 54 | 26,9 | 1,1 ± 3,5 |
| **IMC Pré-gravidez (kg/m²)**** | | | | | |
| < 20 | 144 | 80,0 | 158 | 78,6 | 1,9 ± 3,9 |
| ≥ 25 | 36 | 20,0 | 43 | 21,4 | 1,0 ± 4,8 |
| **Imagem corporal – habitual** | | | | | |
| Gorda | 41 | 22,4 | 43 | 21,3 | 1,4 ± 4,3 |
| Normal | 124 | 67,8 | 141 | 69,8 | 1,7 ± 4,0 |
| Magra | 18 | 9,8 | 18 | 8,9 | 2,2 ± 4,4 |

* p = 0,05
** p < 0,001

**Tabela 3**

Características das mulheres um ano após o parto e sua relação com a retenção de peso um ano após o parto.

| | Retenção de Peso | | | | Retenção de Peso |
|---|---|---|---|---|---|
| | Sim | | Não | | |
| | n | % | n | % | média ± dp |
| **Uso de anticoncepcionais Orais** | | | | | |
| Não | 64 | 34,6 | 58 | 28,7 | 2,3 ± 4,4 |
| Sim | 121 | 65,4 | 144 | 71,3 | 1,4 ± 3,9 |
| **Trabalho fora de casa** | | | | | |
| Não | 36 | 19,5 | 35 | 17,3 | 2,0 ± 3,4 |
| Sim | 149 | 80,5 | 167 | 82,7 | 1,6 ± 4,2 |
| **Nível de actividade física no trabalho** | | | | | |
| Sedentária | 60 | 32,4 | 60 | 29,7 | 1,8 ± 4,2 |
| Ligeira | 90 | 48,6 | 111 | 55,0 | 1,5 ± 3,8 |
| Moderada e Pesada | 35 | 18,9 | 31 | 15,3 | 2,1 ± 4,7 |
| **Prática de Desporto** | | | | | |
| Não | 163 | 88,6 | 179 | 88,6 | 1,7 ± 4,1 |
| Sim | 21 | 11,4 | 23 | 11,4 | 1,8 ± 4,5 |
| **Hábitos Tabágicos** | | | | | |
| Não | 164 | 88,6 | 166 | 82,6 | 1,9 ± 3,8 |
| Sim | 21 | 11,4 | 35 | 17,4 | *0,5 ± 5,3 |
| **Amamentação** | | | | | |
| Não | 34 | 18,4 | 30 | 14,9 | 1,7 ± 4,2 |
| Sim | 151 | 81,6 | 172 | 85,1 | 1,7 ± 4,1 |
| **Imagem corporal – 6 meses pós parto** | | | | | |
| Gorda | 99 | 64,7 | 64 | 36,6 | 2,7 ± 4,3 |
| Normal | 51 | 33,3 | 86 | 49,1 | 1,0 ± 3,6 |
| Magra | 3 | 2,0 | 25 | **14,3 | **-1,4 ± 3,0 |
| **Imagem corporal– 12 meses pós parto** | | | | | |
| Gorda | 111 | 60,0 | 42 | 20,8 | 3,6 ± 4,3 |
| Normal | 72 | 38,9 | 133 | 65,8 | 0,8 ± 3,3 |
| Magra | 2 | 1,1 | 27 | **13,4 | **-1,9 ± 3,6 |
| **Preocupou-se c/ o peso pós parto** | | | | | |
| Não | 75 | 41,2 | 94 | 47,5 | 1,5 ± 3,8 |
| Sim | 107 | 58,8 | 104 | 52,5 | 2,0 ± 4,3 |
| **Tentou perder peso** | | | | | |
| Não | 144 | 79,1 | 168 | 84,8 | 1,6 ± 3,9 |
| Sim | 38 | 20,9 | 30 | 15,2 | 2,5 ± 4,9 |
| **Acha que recuperou o peso habitual** | | | | | |
| Não | 109 | 58,9 | 10 | 5,0 | 4,8 ± 4,0 |
| Sim | 76 | 41,1 | 192 | **95,0 | **0,4 ± 3,4 |

* p = 0,05
** p < 0,001

**Tabela 4**

Retenção de peso, um ano após o parto, para a ingestão diária de energia, macronutrientes e álcool

| | Retenção de Peso | | P |
|---|---|---|---|
| | Sim | Não | |
| | média ± dp | média ± dp | |
| Energia (kcal)* | 1701,4 ± 443,0 | 1886,3 ± 660,3 | 0,0045 |
| Proteínas (gramas)* | 75,8 ± 22,7 | 84,0 ± 36,2 | 0,020 |
| Hidratos de carbono (gramas)* | 211,4 ± 60,7 | 234,0 ± 104,5 | 0,117 |
| Gordura (gramas)* | 61,2 ± 24,0 | 68,2 ± 28,8 | 0,018 |
| Fibra (gramas)* | 14,8 ± 6,6 | 16,8 ± 17,0 | 0,303 |
| Álcool (gramas)* | 3,0 ± 6,8 | 3,4 ± 7,0 | 0,561 |

* Média e desvio padrão.

**Tabela 5**

Regressão Logística para Retenção de Peso

| | OR | IC 95 % |
|---|---|---|
| **Ganho ponderal gestacional** (kg) | | |
| < 10,0 | 1 | 0,55 – 2,52 |
| 10,0 – 12,0 | 1,17 | 0,55 – 2,52 |
| 12,1 – 14,0 | 1,61 | 0,84 – 3,09 |
| > 14,0 | 3,18 | 1,88 – 5,39 |
| **Paridade** (Multíparas) | 1,93 | 1,20 – 3,08 |
| **Idade da menarca** | 0,83 | 0,71 – 0,97 |
| **Hábitos Tabágicos** (Sim) | 0,46 | 0,24 – 0,88 |

## BILIOGRAFIA


1. Rössner S. Short communication: Pregnancy, weight cycling and weight gain in obesity. Int J Obesity 1992; 16: 145-47.
2. Öhlin A, Rössner S. Maternal body weight development after pregnancy. Int J Obesity 1990; 14: 159-73.
3. Pi-Sunyer FX. Health Implications of obesity. Am J Clin Nutr 1991; 53:1595s-1603s.
4. Lissner L, Odell P, D`Agostino RB, et al. Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. N Eng J Med 1991;324: 1839-844.
5. OMS 1990 – Institute of Medicine, Subcommittee on Nutritional Status and Weight Gain During pregnancy. Nutrition during Pregnancy. Washington, DC: National Academy of Sciences 1990.
6. Polley BA, Wing RR, Sims CJ. Randomized controlled trial to prevent excessive weight gain in pregnant women. Int J Obes Metab Disord 2002;26(11):1494-502.
7. Rodrigues T, Barros H. Factores de risco para trabalho de parto pré-termo. Acta Médica Portuguesa 1998; 11:901-5.
8. Greene GW, Wright HS, Scholl TO, et al. Postpartum weight change: How much of the weight gained in pregnancy will be lost after delivery? . Obstet Gynecol 1988; 71 (5): 701-07.
9. Olson CM, Strawderman MS, Hinton PS, et al. Gestational weight gain and postpartum behaviors associated with weight change from early pregnancy to 1 y postpartum. Int J Obes Metab Disord 2003;27(1):117-27.
10. Raaij JMA, Schonk CM, Vermaat-Miedema SH, et al. Energy cost of physical activity throughout pregnancy and the first year postpartum in Dutch women with sedentary lifestyles. Am J Clin Nutr 1990; 52: 234-39.
11. Johnston EM. Weight changes during pregnancy and the postpartum period. Progress in food and nutrition science 1991; 15:117-57.
12. Schauberger CW, Rooney BL, Brimer LM. Factors that influence weight loss in the puerperium. Obstet Gynecol 1992; 79 (3): 424-29.
13. Parham ES, Astrom MF, King SH. The association of pregnancy weight gain with the mother's postpartum weight. J Am Diet Assoc 1990; 90 (4): 550-54.
14. Keppel KG, Taffel SM. Pregnancy-related weight gain and retention: Implications of the 1990 Institute of Medicine guidelines. Am J Public Health 1993; 83 (8): 1100-103.
15. Boardley DJ, Sargent RG, Coker AL, et al. The relationship between diet, activity, and other factors, and postpartum weight change by race. Obstet Gynecol 1995; 86 (5): 834-38.
16. Potter S, Hannum S, Mcfarlin B, et al. Does infant feeding method influence maternal postpartum weight loss? J Am Diet Assoc 1991; 91 (4): 441-46.
17. Brewer MM, Bates MR, Vannoy LP. Postpartum changes in maternal weight and body fat depots in lactating vs nonlactating women. Am J Clin Nutr 1989; 49: 259-65.
18. Matkovic V, Ilich JZ, Skugor M, et al. Leptin is inversely relared to age at menarch in human females. J Clin Endoc Metab 1997;82(10):3239-45.
19. Ellis K.J, Nicolson M. Leptin levels and body fatness in children: effects of gender, ethnicity, and sexual development. Pediatr Res 1997; 42(4): 484-8.
20. Keim N, Stern J, Havel P. Relation between circulation leptin concentrations and appetite during a prolongrd, moderate energy deficiti in women1-3.
21. Luke B, Hediger ML, Scholl TO. Point of diminishing returns: When does gestational weight gain cease benefiting birthweight and begin adding to maternal obesity?. J Maternal Fetal Med 1996; 5: 168-73.
22. Rookus MA, Rokebrand P, Burema J, et al. The effect of pregnancy on the body mass index 9 months postpartum in 49 women. Int J Obesity 1987;11: 609-18.
23. Heliovaara M, Aromaa A. Parity and obesity. J Epidemiol Community Health 191;135:197-9.
24. Smith DE, Lewis CE, Caveny JL, et al. Longitudinal changes in adiposity associated with pregnancy. JAMA 1994; 271 (22): 1747-751.
25. Wolf WS, Sobal J, Olson CM, et al. Parity-associated weight gain and its modification by sociodemographic and behavioral factors: a prospective analysis in US women. Int J Obes Relat Metab Disord 1997;21(9):802-10.
26. Brown JE, Kaye SA, Folsom AR. Parity-related weight change in women. Int J Obesity 1992; 16: 627-31.
27. Smith DE, Lewis CE, Caveny JL, et al. Longitudinal changes in adiposity associated with pregnancy: the CARDIA Study. JAMA 1994;271:1747-51.
28. Dewey K, Heinig M, Nommsen L. Maternal weight-loss patterns during prolonged lactation. Am J Clin Nutr 1993;58:162-6.
29. Tavares M, Barros H. Gravidez não planeada em Portugal. Act Med Port 1996; 9: 263-66.
30. Lederman S. The effect of pregnancy weihgt gain on later obesity. Obstet Gynecol 1993;82:148-55.
31. Brewer MM, Bates MR, Vannoy LP. Postpartum changes in maternal weight and body fat depots in lactating vs nonlactating women. Am J Clin Nutr 1989;49:259-65.
32. Öhlin A, Rössner S. Trends in eating patterns, physical activity and socio-demographic factors in relation to postpartum body weight development. Br J Nutr 1994; 71: 457-70.
33. Piers LS, Diggavi SM, Thangam S, et al. Changes in energy expenditure, anthropometry, and energy intake during the course of pregnancy and lactation in well-nourished Indian women. Am J Clin Nutr 1995; 61: 501-13.
34. Dewey K, Heinig M, Nommsen L. Maternal weight-loss patterns during prolonged lactation. Am J Clin Nutr 1993;58:162-6.
35. Öhlin A, Rössner S. Factors related to body weight changes during and after pregnancy: The Stockholm pregnancy and weight development study. Obes Res 1996; 4 (3): 271-76.
36. Kramer FM, Stunkard AJ, Marshall KA, et al. Breast-feeding reduces maternal lower-body fat. J Am Diet Assoc 1993;93:429-33.
37. Janney CA, Zhang D, Sowers MF. Lactation and weight retention. Am J Clin Nutr 1997; 66:1116-24.
38. Sichieri R, Field AE, Rich-Edwards J, et al. Prospective assessment of exclusive breastfeeding in relation to weight change in women. Int J Obes Metab Disord 2003; 27 (7): 815-20.

39. Hofstetter A, Schutz Y, Jéquier E, et al. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. N Engl J Med 1986; 314: 79-82.
40. Mongoven M, Dolan-Mullen P, Groff JY, et al. Weight gain associated with prenatal smoking cessation in white, non-hispanic women. Am J Obstet Gynecol 1996; 174 (1): 72-7.
41. Wolf WS, Sobal J, Olson CM, et al. Parity-associated body weight: modification by sociodemographic and behavioral factors. Obes Res 1997;5(2):131-41.
42. Dewey kG, Lovelady CA, Nommsen-Rivers L A., et al. A randomized study of the effects of aerobic exercise by lactating women on breast-milk volume and composition. N Engl J Med 1994; 330:449-53.
43. Romieu I, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Energy intake and other determinants of relative weight. Am J Clin Nutr 199;47:406-12.
44. Lincoln JE. Calorie intake, obesity, and physical activity. Am J Clin Nutr 1972; 25:390-4.
45. Heitmann BL. The influence of fatness, weight change, slimming history and other lifestyle variables on diet reporting in Danish men and women aged 35-65 years. Int J Obes 1993;17:329-36.
46. Schoeller DA. How accurate is self-report dietary energy intake? Nutr Rev 1990;48:373-9.
47. Edwards LE, Hellerstedt WL, Alton IR, et al. Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal-weight women: Effects of gestational weight change. Obstet Gynecol 1996; 87 (3): 389-94.
48. Cogswell ME, Serdula MK, Hungerford DW, et al. Gestational weight gain among average-weight and overweight women – What is excessive? Am J Obstet Gynecol 1995; 172 (2): 705-12.
49. Crowell DT. Weight change in the postpartum period. Areview of the literatura. J Nurse Midwifery 1995;40(5):418-23.

Lara Gomes da Costa *
Pedro M. Queiroz **

# ÍNDICE GLICÉMICO: considerações gerais e relevância clínica

Os alimentos que apresentam glícidos na sua composição podem ser classificados consoante o seu Índice Glicémico (IG), o qual reflecte a velocidade de digestão e absorção deste macronutrimento, quando comparado com um alimento padrão.[1, 2, 3] Nos últimos vinte anos, um vasto número de estudos científicos analisou a aplicação deste índice a diversas patologias, como diabetes mellitus, obesidade, doenças cardiovasculares e neoplásicas, bem como à sua influência na performance desportiva e saúde em geral.[1, 4, 5, 6, 7, 8] Diversos autores defendem que a ingestão de alimentos com um alto IG deve ser evitada, de forma a optimizar a saúde.[4, 9, 10, 11, 12] Também a Food and Agriculture Organisation (FAO) e a World Health Organisation (WHO) subscrevem esta posição no relatório realizado acerca do papel dos glícidos na nutrição humana, fazendo referência às vantagens do consumo de alimentos com um baixo IG.[3] No entanto, outras entidades internacionais – National Academy of Sciences,[13] American Diabetes Association,[14] American Heart Association,[15] American Dietetic Association – não chegaram a um consenso no que respeita à relevância e praticabilidade do IG na saúde e nutrição humana e ainda na prevenção e tratamento da doença,[1, 2, 14] já que este índice foi maioritariamente estudado em alimentos consumidos isoladamente. Torna-se, assim, necessário aprofundar o conhecimento relativo à influência da combinação de alimentos no IG e a sua relevância na nutrição humana e saúde em geral.

## 1. Índice Glicémico – Definição

Em 1981, Jenkins et al. propôs o conceito de IG como uma base fisiológica para classificar os alimentos compostos por glícidos, assumindo que esses dados seriam úteis em situações de tolerância anormal à glicose.[16] Originalmente, o IG foi concebido como uma propriedade inerente ao alimento e não como a resposta metabólica do indivíduo a um alimento.[9] Mais recentemente considera-se que todos os alimentos que contenham glícidos apresentam um valor de IG de acordo com a sua velocidade de digestão e absorção.[1, 2] Este índice corresponde ao somatório da área sob a curva da resposta da glicose sanguínea a uma porção de um alimento-teste, com 50 g de glícidos, sendo expresso como a percentagem da resposta à mesma quantidade de glícidos de um alimento padrão, consumidos por um mesmo indivíduo.[1, 4, 12, 17, 18]

O IG de alguns alimentos estão sumariados na **Tabela 1.**

Como alimento padrão é geralmente utilizado a glicose ou o pão branco,[19, 20] embora exista controvérsia sobre o mais indicado. Certos autores defendem a preferência pelo uso do pão branco.[4, 17, 21, 22, 23] Isto deve-se ao facto deste estimular mais a libertação de insulina[23, 24] e a glicose provocar náuseas em certos indivíduos, para além de causar um efeito osmótico, quando em solução, que atrasa o esvaziamento gástrico.[17, 23] Por outro lado, diz-se que a determinação da quantidade de glícidos presentes no pão branco é menos rigorosa do que na glicose,[9, 24] o que sugere que outros alimentos padrão possam ser considerados.

**Tabela 1** **Índice Glicémico (IG) de alguns alimentos**

| Elevado ( > 60 ) | | Médio ( 40 – 60 ) | | Baixo ( > 40 ) | |
|---|---|---|---|---|---|
| Glicose | 100 | Sumo Laranja | 57 | Maçã | 36 |
| Bebidas Desp. | 95 | Batata Cozida | 56 | Pera | 36 |
| Batata Assada | 85 | Pipocas | 55 | Iogurte magro | 33 |
| "Corn Flakes" | 84 | Banana | 53 | Ervilhas | 33 |
| Bolo de Arroz | 82 | Uvas | 52 | Leite magro | 32 |
| "Cheerios" | 74 | Arroz branco | 47 | Damasco seco | 31 |
| Mel | 73 | Lactose | 46 | Feijão verde | 30 |
| Cenoura | 71 | Laranja | 43 | Lentilhas | 29 |
| Pão | 70 | "All Bran" | 42 | Leite gordo | 27 |
| "Fanta" | 68 | Esparguete | 41 | Cevada | 25 |
| "Mars" | 68 | Sumo de Maçã | 41 | Frutose | 23 |
| Sacarose | 65 | Esparguete | 41 | Amendoins | 14 |

Foster-Powell K, Brand MJ. International tables of glycemic index. American Journal of Clinical Nutrition;62 Suppl:871-893.

Porque o IG é avaliado em alimentos individuais, uma área de discussão tem sido a capacidade de determinar as respostas glicémicas resultantes da combinação de diferentes alimentos.[4, 25, 26] Investigadores da Universidade de Harvard introduziram o conceito de carga glicémica, em 1997, de modo a quantificar o efeito glicémico de uma porção de alimento,[20] permitindo caracterizar o efeito glicémico de dietas com diferentes composições em macronutrimentos.[1] Assim, a carga glicémica corresponde à percentagem da energia total derivada dos glícidos de um alimento multiplicada pelo seu IG.[1, 4, 20] Quanto mais alta for a carga glicémica, maior será a elevação da glicose sanguínea e o efeito insulinogénico do alimento.[20]

A relevância que tanto o índice como a carga glicémica ocupam na saúde humana tem sido objecto de alguma contenção, devido, em parte, à falta de estudos, a longo prazo, que comprovem efectivamente a sua importância.[1, 2, 5, 9, 17]

## 2. Factores de Variabilidade do Índice Glicémico

São vários os factores que fazem variar o IG de um mesmo alimento.[19, 20, 27] Esta variação pode reflectir factores de ordem metodológica na sua determinação, bem como diferenças nas características físicas e químicas do alimento em causa.[20] Isto é, um determinado alimento pode apresentar pequenas diferenças na sua composição e modo de processamento, o que resulta em diferenças significativas ao nível da digestão e absorção dos glícidos constituintes, traduzindo-se em diferentes valores de IG.[12, 20]

Os diferentes métodos de teste usados também contribuem para variações nos valores do IG.[20] Aqui podem incluir-se o uso de diferentes tipos de amostras sanguíneas (capilar ou venosa), o período de tempo experimental e a porção de alimentos.[17, 20] A possibilidade de determinar a quantidade de glícidos do alimento-teste por diferentes métodos também faz variar o IG de um mesmo alimento.[17, 20]

Um outro factor que influencia o IG de um alimento é o seu grau de

* Nutricionista – Estudante de Mestrado em Nutrição Clínica na Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Univerdade do Porto.
** Nutricionista – Clínica de Nutrição do Porto.

maturação[9, 27, 28] e a estrutura física dos alimentos.[9, 11, 19, 27, 29] Verifica-se uma diferença significativa no IG de batatas esmagadas, sob a forma de puré, sendo este 25% maior do que o de batatas cuja forma e estrutura se mantêm íntegras.[9]

O valor do IG de um alimento pode estar sujeito a grande variação, dependendo também da natureza do amido presente, da forma como o alimento é processado e da maneira como é preparado.[11, 19, 20, 27, 30] No caso do arroz, a proporção de amilose e amilopectina dos grãos tem uma grande influência no seu IG.[20, 31] Isto deve-se ao facto de, a nível intestinal, a amilopectina ser mais facilmente hidrolisada do que a amilose, apresentando um IG superior.[24, 31, 32, 33]

No que respeita ao processamento dos alimentos, a resposta glicémica difere consoante a severidade do processo e grau de gelatinização dos grânulos de amido.[20, 30, 34]

O amido pode também formar complexos insolúveis com as proteínas, na reacção de Maillard, o que o torna indisponível para digestão e absorção, diminuindo o IG.[20, 30, 35]

A preparação do alimento altera o seu IG. Como exemplo, temos a batata crua, que é resistente à hidrólise, mas, quando cozinhada, torna-se mais fácil de digerir, pela gelatinização dos grânulos de amido, o que faz aumentar o seu IG.[20, 30] Quando arrefecida, o IG diminui, pois que cerca de 12% do amido é resistente à hidrólise e não pode ser absorvido.[20]

No entanto, os alimentos, geralmente, não são consumidos individualmente mas sim em combinação com outros, pelo que, as diferentes proporções de macronutrimentos[17, 19, 20, 36] e conteúdos de fibra[19, 37] existentes condicionam o IG da totalidade da refeição.

Um estudo realizado por Jenkins et al., revelou que os valores de IG para um mesmo alimento não sofrem variações significativas entre diferentes indivíduos[38] e que, ocorrendo, ficam a dever-se a características individuais específicas.[17]

Também o valor de IG de um alimento medido in vivo pode ser significativamente diferente do que quando medido in vitro embora ainda não se tenha determinado, com exactidão, a validade quanto à utilização destes métodos.[20]

## 3. Índice Glicémico – Implicações para a Saúde

Diversas entidades e investigadores sugerem que a ingestão de alimentos com um IG elevado pode ser prejudicial à saúde, devendo mesmo ser evitada.[9] No entanto, em termos científicos, serão necessários mais estudos que suportem esta recomendação.[1, 4, 9]

O conceito de IG começou por ser uma ferramenta utilizada para o tratamento dietético da diabetes tipo 1, por forma a diminuir a glicose sanguínea pós-prandial.[4, 7, 9, 12, 16, 39]

Ao longo dos anos, este conceito deu lugar a um instrumento potencialmente útil no planeamento alimentar de indivíduos diabéticos e, em indivíduos saudáveis, na prevenção de diabetes mellitus, dislipidemia, doença cardiovascular e certos tipos de doenças neoplásicas. Mas, muitos questionam se se justifica essa aplicabilidade.[13, 14, 15]

Existem estudos divergentes, relativamente ao efeito do IG na saúde. Jenkins et al.[29] verificou que o consumo de dietas de baixo IG, por indivíduos jovens saudáveis, exerce efeitos positivos na redução do colesterol LDL, bem como na resposta do peptídeo C sanguíneo e urinário. Um outro estudo,[40] realizado em indivíduos saudáveis, mostrou melhorias na tolerância à glicose, aquando do consumo de dietas de baixo IG.

Quanto aos benefícios de uma dieta de baixo IG, em indivíduos com diabetes tipo 1, uma análise, retrospectiva a vários estudos, verificou que, embora um alimento de baixo IG possa reduzir os níveis de glicose pós-prandial,[17, 39, 41, 42, 43, 44] não existem evidências suficientes que suportem uma recomendação, a longo prazo, para o seu uso nestes indivíduos.[4, 14, 41, 45] Tal como na diabetes tipo 1, os estudos efectuados, em indivíduos com diabetes tipo 2, parecem não suportar a preferência pelo consumo de alimentos de um baixo IG.[14, 17, 19, 41, 46]

Embora, para o controlo da diabetes mellitus, os estudos sejam ainda inconclusivos, em indivíduos saudáveis, a carga glicémica dos alimentos tem sido associada positivamente ao risco de desenvolvimento de diabetes tipo 2 em ambos os sexos[4, 10, 47, 48, 49] e de doença coronária em indivíduos do sexo feminino.[50, 51]

Porque a diabetes mellitus predispõe a doença cardiovascular, tornou-se importante investigar o papel do IG em indivíduos com patologia cardiovascular estabelecida e naqueles predispostos a desenvolverem-na.[7,15, 52, 53] Apesar de serem escassos os estudos epidemiológicos, análises retrospectivas de estudos cross-sectional e prospectivos evidenciam que dietas de baixo IG reduzem o risco de desenvolvimento de doença cardiovascular. Um estudo prospectivo[50] encontrou uma associação positiva significativa entre carga glicémica e risco de desenvolvimento de doença coronária. Em indivíduos com dislipidemia, o consumo de alimentos de baixo IG mostrou uma redução das concentrações de colesterol-LDL e triacilgliceróis.[11, 19, 46, 54, 55] Também a ingestão de uma dieta de baixo IG, durante um período de quatro semanas, demonstrou ter benefícios no controlo glicémico e lipídico, em indivíduos com diabetes tipo 2.[56] Em diversos estudos, alimentos com baixo índice e carga glicémica têm sido associados a níveis aumentados de colesterol HDL.[54, 57] Por outro lado, num estudo efectuado em idosos, a associação encontrada entre IG, carga glicémica e doença cardiovascular não foi significativa,[58] o que pode ser devido ao desenho do estudo.

O IG pode ter relevância na prevenção do cancro.[4, 20] Um estudo efectuado conclui que uma dieta com elevada carga glicémica parece aumentar o risco de cancro pancreático, em mulheres com insulinoresistência prévia.[59] A insulinoresistência e o insulin-like growth factor têm sido implicados nos cancros cólon rectal, mama, próstata e ovário[4, 60, 61, 62, 63] já que têm efeitos mutagénicos e promocionais na carcinogénese.[61, 62, 63]

O IG parece também desempenhar um papel crítico na regulação do peso corporal[4, 64, 65, 66] Vários autores apelam à necessidade de realização de estudos que definam a relevância destes achados.[4,18] Apesar da ausência de dados de estudos a longo prazo, investigações a curto prazo indicam que o consumo de alimentos com elevado índice e carga glicémica torna mais rápida a digestão e absorção, aumentando a secreção de insulina que, por sua vez, proporciona uma diferença na saciedade[17, 65, 67] e no armazenamento de energia, resultando, a longo termo, num aumento das reservas de gordura.[6, 18, 20, 68] Por outro lado, alguns autores não encontram qualquer evidência de que os alimentos com um baixo IG facilitem o controlo do peso corporal[69] e Anderson et al.[70] conclui que alimentos com um alto IG suprimem, a curto prazo, o apetite e ingestão alimentar, ao contrário de alimentos de baixo IG.

Também está hoje documentado que o consumo de alimentos de baixo IG, por atletas, optimiza a performance desportiva e subsequente recuperação.[8,17] No entanto, não são os mais adequados para a restauração do glicogénio muscular.[8]

Novas áreas de estudo começam a ser exploradas e sugerem que o IG pode estar envolvido na relação entre insulinoresistência, geração de espécies reactivas de oxigénio, destruição tecidular e libertação de citocinas proinflamatórias e proteínas de fase aguda, estando as últimas directamente relacionadas com a instalação de doença crónica.[4]

Estudos mostram também que um aumento de glicose pós-prandial coincide com uma diminuição de antioxidantes séricos, como o licopeno e a vitamina E.[4]

O efeito do IG na saúde, apesar de parecer promissor, necessita de estudos prospectivos mais aprofundados e ensaios clínicos a longo prazo que possam vir a demonstrar, efectivamente, a sua utilidade na prevenção e tratamento das doenças mais relevantes.

## 4. Índice Glicémico – Combinação de Alimentos

Muito se tem questionado acerca da utilidade clínica do IG, já que a maioria dos estudos não mostra se este conceito persiste quando os alimentos com glícidos na sua composição são incorporados no contexto de uma refeição completa[1, 2, 4, 17, 24, 25, 33, 71]

Certos estudos concluem que o IG de uma refeição, onde vários alimentos são combinados, pode ser estimado através do IG dos vários alimentos compostos por glícidos, enquanto outros demonstram que diferenças no IG entre os alimentos diminuem consideravelmente quando incorporados numa refeição.[33]

Coulston et al.[72] refere que a resposta glicémica a uma refeição constituida por glícidos, proteínas e lípidos não é previsível, tendo como base os valores de IG de alimentos individuais, tendo, por isso, pouca utilidade clínica. No entanto, este estudo tem sido muito criticado pela comunidade científica, já que há uma interpretação incompleta dos dados.[25] Também Weyman-Daum et al.[26] chegou à conclusão de que a resposta glicémica a vários alimentos de uma refeição não pode ser estimada a partir dos valores de cada alimento. Essa resposta depende de vários factores, nomeadamente composição de alimentos, digestibilidade do amido, fibra, antinutrientes, proteínas.

Por outro lado, um estudo, efectuado por Collier et al.[73] sugere que o efeito glicémico de uma refeição completa pode ser estimado a partir do IG de cada constituinte glicídico, o que também é sugerido por Chew et al..[71] A reforçar este estudo, Jarni et al.,[33] mostra que diferenças nas características do IG entre alimentos prevalecem também no contexto de uma refeição de idêntica composição em macronutrimentos e fibra alimentar. Também Wolever[21, 25] conclui que o conceito de IG pode ser aplicado no contexto de uma refeição que contenha lípidos e proteínas. O resultado de um estudo[74] verifica que o IG de alimentos individuais parece ser qualitativamente e não quantitativamente estimado quando esses componentes são incorporados em refeições completas. Se o IG de um alimento é conhecido com rigor, diferenças individuais entre os valores do IG persistem, influenciando a resposta glicémica de uma refeição completa,[19, 24] e a comprovar estão os resultados de alguns estudos realizados que indicam que há uma correlação positiva forte entre o IG de uma refeição completa e os valores glicémicos médios de alimentos individuais[16, 25, 71]

Quando uma refeição é constituída por diferentes tipos de glícidos, o efeito do alimento de mais baixo IG é atenuado na proporção da quantidade de glícidos dos restantes alimentos.[4, 22] Assim, houve necessidade de calcular o IG de uma refeição completa.[4, 21]

O cálculo do IG de uma refeição, contendo vários alimentos com glícidos na sua composição, expressa-se através da média ponderada dos valores de IG de cada um dos alimentos que constituem a refeição, sendo a ponderação baseada na proporção que cada alimento representa no total de glícidos fornecidos pela refeição.[16, 17, 23, 25, 35, 73]

Evidências indicam que a presença de proteínas, lípidos, fibra, fitatos e outros antinutrientes influenciam também o IG de uma refeição.[19, 21, 23, 25, 35, 71]

Vários estudos investigaram os efeitos da combinação de macronutrimentos no IG e chegaram às conclusões de que quanto maior for a proporção de glícidos num alimento específico e menor a proporção de lípidos e proteínas, mais elevado será o IG. Numa refeição constituída por glícidos, lípidos e proteínas, a resposta glicémica varia de acordo com a proporção existente de cada macronutrimento[9, 11, 19, 21, 23, 24, 25] Evidências indicam que a presença de proteínas e, em menor grau, de lípidos reduz o IG de uma refeição[19, 24, 35, 73]

Refeições de elevado teor proteico aumentam a secreção de insulina, sem alterar muito a concentração da glicose pós-prandial.[17, 20, 36, 74, 75]

Também uma refeição onde os lípidos estejam presentes, para além de atrasar o trânsito gastrointestinal, aumenta a secreção de insulina, que é potenciada pela libertação do polipeptídeo gástrico inibidor, apesar de diminuir a resposta à glicose plasmática.[17, 20, 24, 30, 36, 74, 75]

O papel que a fibra ocupa no IG tem sido muito debatido.[12, 19, 27, 29, 30]

Evidências sugerem que não há uma relação forte entre a fibra total de um alimento e o seu efeito fisiológico. Mais importante parece ser o tipo de fibra.[19, 29] Wolever[27] encontrou uma relação entre fibra alimentar total e IG. No entanto, havia uma relação significativa apenas quando a fibra alimentar era insolúvel, o que podia ser atribuído aos ácidos urónicos nela presentes. Ao contrário, noutros estudos, em que a fibra estava presente numa refeição maioritariamente constituida por glícidos, encontrou-se um efeito apenas da fibra solúvel na diminuição das concentrações de glicose pós--prandial.[19, 76] Jenkins et al.,[16] num estudo que pretendeu determinar o efeito de diversos alimentos na glicose sanguínea, não encontrou relação entre o IG e o conteúdo de fibra desse alimento. Pelo contrário, Cui et al.[75] mostrou, no contexto de uma refeição completa, que a fibra alimentar parece afectar o IG dos alimentos, reduzindo a resposta da insulina sérica e inibindo a resposta glicémica. Contudo, os dados epidemiológicos acerca da relação entre fibra alimentar e IG são ainda escassos, havendo necessidade da realização de mais estudos.[37, 48]

O IG foi negativamente correlacionado com substâncias antinutrientes, como fitatos, lectinas, saponinas e inibidores enzimáticos.[19, 27, 29]

Um aumento da acidez de uma refeição parece também diminuir o seu IG, já que altera a resposta à glicose, devido, em parte, a um esvaziamento gástrico mais lento.[4]

As opiniões e estudos são muitas vezes contraditórios, embora a maioria pareça suportar que exista uma correlação entre o IG individual dos alimentos e aquele resultante de uma refeição completa. Apesar deste facto, parecem ser necessárias evidências mais precisas que comprovem a sua utilidade na prática clínica.

## 5. Conclusão

A aplicabilidade do IG teve início quando este conceito pareceu trazer benefícios no controlo da diabetes mellitus. Desde então, este índice tem sido objecto de diversos estudos, com vista à determinação da sua utilidade em outras situações clínicas. Embora os resultados de vários trabalhos realizados sugiram que o consumo de alimentos de baixo IG, a curto prazo, exerça efeitos positivos na saúde e prevenção da doença, a maioria dos autores apela à necessidade da realização de mais estudos clínicos, a longo prazo, que comprovem efectivamente a sua importância e relevância na prática clínica. No que respeita à sua aplicabilidade no contexto de uma refeição completa, a utilidade clínica do IG tem sido alvo de muita controvérsia, isto porque, apesar da maioria dos autores defenderem que o IG de uma refeição pode ser estimado através do IG dos vários alimentos ricos em glícidos que a constituem, existem diversos factores de variabilidade que o afectam e condicionam o rigor da sua determinação. Segundo conclusões de alguns estudos, o IG de uma refeição depende da sua composição em macronutrimentos, fibra, antinutrientes, grau de acidez, entre outros. No entanto, devido às divergências ainda existentes sobre o tema, torna-se necessário aprofundar o conhecimento, dando continuidade aos estudos até agora realizados.

**BILIOGRAFIA**


1. Ludwing DJ, Eckel RH. The glycemic index at 20 y. Am J Clin Nutr 2002; 76 (suppl): 264S-265S.
2. Wolever TM. The glycemic index: flogging a dead horse? Diabetes Care 1997; 20: 452-456.
3. FAO/WHO. Carbohydrates in human nutrition - a summary of the joint FAO/WHO expert consultation. Rome: FAO, 1997.
4. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LSA, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. Am J Clin Nutr 2002: 76 (suppl): 266S-273S.
5. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2002; 76 (suppl): 274S-280S.
6. Brand-Miller JC, Holt SHA, et al. Glycemic index and obesity. Am J Clin Nutr 2002; 76 (suppl): 281S-285S.
7. Leeds AR. Glycemic index and heart disease. Am J Clin Nutr 2002; 76 (suppl): 286S-289S.
8. Walton P, Rhodes EC. Glycaemic index and optimal performance. Sports Med 1997; 23(3): 164-172.
9. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. Am J Clin Nutr 2002; 76 (suppl): 290S-298S.
10. Bjorck I, Liljeberg H, Ostman E. Low glycemic-index foods. Br J Nutr 2000; 83 (suppl): 149S-155S.
11. Bornet FR, Billaux MS, Messing B. Glycemic index concept and metabolic diseases. Int J Biol Macromol 1997; 21 (1-2): 207-219.
12. Englyst KN, Englyst HN, et al. Rapidly available glucose in foods: an in vitro measurement that reflects the glycemic response. Am J Clin Nutr 1999; 69: 448-454.
13. National Academy of Sciences. Panel on DRIs for Macronutrients. Washington, DC: National Academy of Sciences, July 12, 2000.
14. Irwin T, Dip Nutr Diet. New Dietary Guidelines From the American Diabetes Association. Diabetes Care 2002; 25: 1262.
15. Krauss RM, Eckel RH, Appel LJ, et al. AHA Dietary Guidelines: Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. Circulation 2000; 102(18): 2284-2299.
16. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr 1981; 362-366.17. Wolever TM, Jenkins DJ, Josse RG. The glycemic index: methodology and clinical implications. Am J Clin Nutr 1991; 54: 846-854.
18. Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger, and obesity: is there a connection? Nutr Rev 2000; 58(6): 163-169.
19. Trout DL, Behall KM, Osilesi O. Prediction of glycemic index for starchy foods. Am J Clin Nutr 1993; 58: 873-878.
20. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr 2002; 76: 5-56.
21. Wolever TM, Nuttall FQ, Lee R, et al. Prediction of the relative blood glucose response of mixed meals using the white bread glycemic index. Diabetes Care 1985; 8: 418-428.
22. Jenkins DJ, Wolever TM, Jenkins AL. Starchy foods and glycemic index. Diabetes Care 1988; 11: 149-159.
23. Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ. Glucose. In: Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ. Encyclopaedia of Food Science, Food Technology and Nutrition. Volume Four, Academic Press, San Diego, 1993: 2201-2220.
24. Bornet FR, Costagliola D, et al. Insulinemic and glycemic indexes of six starch-rich foods taken alone and in a mixed meal by type 2 diabetics. Am J Clin Nutr 1987; 45: 588-595.
25. Wolever TM; Jenkins DJ. The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. Am J Clin Nutr 1986; 43: 167-172.
26. Weyman-Daum M, Fort P, Recker B, et al. Glycemic response in children with insulin-dependent diabetes mellitus after high-or low-glycemic-index breakfast. Am J Clin Nutr 1987; 46: 798-803.
27. Wolever TM. Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index. Am J Clin Nutr 1990; 51: 72-75.
28. Englyst HN, Cummings JH. Digestion of the carbohydrates of banana (Muca paradisiaca sapientum) in the human small intestine. Am J Clin Nutr 1986; 44: 42-50.
29. Jenkins DJ, Wolever TM, et al. Metabolic effects of a low-glycemic-index diet. Am J Clin Nutr 1987; 46: 968-975.
30. Brand JC, Nicholson PL, et al. Food processing and the glycemic index. Am J Clin Nutr 1985; 42: 1192-1196.
31. Brand-Miller JC, Pang E, Bramall L. Rice: a high or low glycemic index food? Am J Clin Nutr 1992; 56: 1034-1036.
32. Thorne MJ, Thompson LU, Jenkins DJ. Factors affecting starch digestibility and the glycemic response with special reference to legumes. Am J Clin Nutr 1983; 38: 481-488.
33. Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE. The influence of food structure on postprandial metabolism in patientes with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 1995; 61(4): 837-842.
34. Ross SW, Brand J. Glycemic index of processed wheat products. Am J Clin Nutr 1987; 46: 631-635.
35. Wolever TM, Nguyen PM, et al. Determinants of diet glycemic index calculated retrospectively from diet records of 342 individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 1994; 59: 1265-1269.
36. Holt SHA, Brand Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000KJ portions of common foods. Am J Clin Nutr 1997; 66: 1264-1276.
37. Nishimune T, Yakushiji T, Sumimoto T, et al. Glycemic response and fiber content of some foods. Am J Clin Nutr 1991; 54: 414-419.
38. Wolever TM, Csima A, Jenkins DJ. The glycemic index: variation between subjects and predictive difference. Journal of the American College of Nutrition 1989; 8: 235-247.
39. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. Am J Clin Nutr 2001; 73: 574-581.
40. Liljeberg HG, Akerberg AK, Bjorck IM. Effect of the glycemic index and content of indigestible carbohydrates of cereal-based breakfast meals on glucose tolerance at lunch in healthy subjects. Am J Clin Nutr 1999; 69: 647-655.
41. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, et al. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. Diabetes Care 2002; 25 (1): 148-198.
42. Gilbertson HR, GDD, Brand-Miller J, Thorburn AW. The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets on glycemic control in children with type 1 diabetes. Diabetes Care 2001; 24: 1137-1143.
43. Lafrance L, Rabasa-Lhoret R, Poisson D, et al. Effects of different glycaemic index foods and dietary fibre intake on glycaemic control in type 1 diabetic patients on intensive insulin therapy. Diabet Med 1998; 15(11): 972-978.
44. Gilbertson HR, Thorburn AW, Brand-Miller JC, et al. Effect of low-glycemic-index dietary quality and food choice in children with type 1 diabetes. Am J Clin Nutr 2003; 77 (1): 83-90.
45. Brand Miller JC. Importance of glycemic index in diabetes. Am J Clin Nutr 1994; 59 (suppl): 747S-752S.
46. Heilbronn L, Noakes M, Clifton PM. The effect of high and low glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control. Journal of the American College of Nutrition 2002; 21: 120-127.
47. Hu FB, Van Dam RM, Liu S. Diet and Risk of Type II Diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. Diabetologia 2001; 44(7): 805-817.
48. Salmeron J, Manson J, Stampfer MJ, et al. Dietary Fiber, Glycemic Load, and Risk of NIDDM in Women. JAMA 1997; 277(6): 472-477.
49. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. Diabetes Care 1997; 20: 545-550.
50. Liu S, Willett W, Stampfer MJ. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of. coronary heart disease in US Women. Am J Clin Nutr 2000; 71: 1455-1461.
51. Howard BV, Wylie-Rosett J. Sugar and Cardiovascular Disease. Circulation 2002; 106: 523.
52. Dorhorst A, Frost G. The relevance of the glycemic index to our understanding of dietary carbohydrates. Diabet Med 2000; 17(5): 336-345.
53. Lefebvre PJ, Scheen AJ. Glucose metabolism and the postprandial state. Eur J Clin Invest 1999; 29 (suppl): 1S-6S.
54. Jenkins DJ, Kendall CW, Axelsen M, et al. Viscous and nonviscous fibres, nonabsorbable and low glycaemic index carbohydrates, blood lipids and coronary heart disease. Curr Opin Lipidol 2000; 11 (1): 49-56.

55. Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, et al. Low-glycemic diet in hyperlipidemia: use of traditional starchy foods. Am J Clin Nutr 1987; 46: 66-71.
56. Kabir M, Oppert JM, Vidal H, et al. Four-week low-glycemic index breakfast with a modest amount of soluble fibers in type 2 diabetic men. Metabolism 2002; 51 (7): 819-826.
57. Frost G, Leeds AA, Dore CJ, et al. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. Lancet 1999; 353 (9158): 1045-1048.
58. Van Dam RM, Visscher AW, Feskens EJ, et al. Dietary glycemic index in relation to metabolic risk factors and incidence of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. Eur J Clin Nutr 2000; 54 (9): 726-731.
59. Michaud DS, Liu S, Giovannucci E, et al. Dietary Sugar, Glycemic Load, and Pancreatic Cancer Risk in a Prospective Study. Journal of the National Cancer Institute 2002; 94: 1293-1300.
60. Augustin LS, Dal Maso L, La Vecchia C, et al. Dietary Glycemic index and glycemic load, and breast cancer risk: a case-control study. Ann Oncol 2001; 12(11): 1533-1538.
61. Levi F, Pasche C, Lucchini F, et al. Glycaemic index, breast and colorectal cancer. Ann Oncol 2002; 13: 1688-1689.
62. Franceschi S, Dal Maso L, Augustin L, et al. Dietary glycemic load and colorectal cancer risk. Ann Oncol 2001; 12(2): 173-178.
63. Augustin LS, Polesel J, Bosetti C, et al. Dietary glycemic index, glycemic load and ovarian cancer risk: a case-control study in Italy. Ann Oncol 2003; 14: 78-84.
64. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome - the optimal diet. Br J Nutr 2000; 83 (suppl): 143S-148S.
65. Bell SJ, Goodrick GK. A functional food product for the management of weight. Crit Rev Food Sci Nutr 2002; 42(2): 163-178.
66. Astrup A. Healthy lifestyles in Europe: prevention of obesity and type II diabetes and physical activity. Public Health Nutr 2001; 4(2B): 499-515.
67. Stubbs RJ, Mazlan N, Whybrow S. Carbohydrates, Appetite and Feeding Behavior in Humans. Journal of Nutrition 2001; 131: 2775S-2781S.
68. Morris KL, Zemel MB. Glycemic Index, Cardiovascular Disease, and Obesity. Nutr Rev 1999; 57 (9): 273-276.
69. Astrup A, Buemann B, Flint A. Low-fat diets and energy balance: how does the evidence stand in 2002? Proc Nutr Soc 2002; 61(2): 299-309.
70. Anderson GH, Woodend DM, Wolever TM. Inverse associaton between the effect of carbohydrates on blood glucose and subsequent short-term food intake in young men. Am J Clin Nutr 2002; 76(5): 1023-1030.
71. Chew I, Brand JC, et al. Application of glycemic index to mixed meals. Am J Clin Nutr 1988; 47: 53-56.
72. Coulston AM, Hollenbeck CB, Reaven GM. Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose and insulin responses to mixed meals in subjects with NIDDM. Diabetes Care 1987; 10: 395-400.
73. Collier GR, Wolever TM, Wong GS. Prediction of glycemic response to mixed meals in non-insulin-dependent diabetic subjects. Am J Clin Nutr 1986; 44: 349-352.
74. Behme MT, Dupre J. All bran vs corn flakes: plasma glucose and insulin responses in young females. Am J Clin Nutr 1989; 50: 1240-1243.
75. Cui H, Yang Y, Bian L. Effect of food composition of mixed food on glycemic index. Wei Sheng Yan Jiu 1999; 28 (6): 356-358.
76. Nuttall FQ. Dietary fiber in the management of diabetes. Diabetes 1993; 42: 503-508.

Fernando Pichel *

# CIRURGIA BARIÁTRICA: perspectiva do nutricionista

**Resumo**
A Obesidade é um problema major de saúde pública. A sua incidência tem vindo a aumentar e a prevalência em Portugal atinge já os 50% da população. No mundo Ocidental desde há muito que se investiga e experimentam novos tratamentos e terapêuticas, sempre com resultados pouco convincentes. A cirurgia bariátrica teve início nos anos 50 do século passado e foi evoluindo com novos métodos e técnicas cirúrgicas. Actualmente é considerado o tratamento de eleição para a obesidade mórbida e super-obesidades.
A cirurgia altera a capacidade do estômago e do intestino mas não altera automaticamente o comportamento alimentar do doente.
Os doentes submetidos a cirurgia bariátrica necessitam de um cuidado intensivo e um aconselhamento nutricional individualizado e personalizado. O cumprimento rigoroso dos conselhos nutricionais e dietéticos diminui o risco de complicações, promove um maior sucesso no tratamento da obesidade e aumenta a qualidade de vida.

## Introdução
A obesidade é só por si uma doença grave, definida como multifactorial envolvendo componentes genéticas, hormonais, comportamentais, culturais, psicológicas e sociais.[1] A gravidade da doença deve-se também à comorbilidade que se lhe encontra associada, sendo as patologias mais frequentes a diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, dislipidemias, doenças osteoarticulares, insuficiência respiratória, apneia do sono, asma, doença cardíaca, acidentes vasculares cerebrais, impotência, infertilidade e alguns tipos de cancro. A incidência da obesidade tem vindo a aumentar[2, 3] e a sua prevalência atinge já cerca de 50% da população portuguesa de acordo com os dados do o estudo da “Prevalência da Obesidade em Portugal” no ano 2000.[4, 5, 7]
O tratamento da obesidade baseado na restrição calórica, modificação dos hábitos alimentares, e do estilo de vida, exercício físico e utilização de fármacos, tem um lugar definido no tratamento da obesidade mas é praticamente ineficaz quando se trata de obesidade mórbida ou super-obesidade.[9]
O impacto na sociedade, as repercussões na qualidade de vida e a diminuição da esperança de vida, são razões para justificar os critérios pelos quais ficou estabelecido que a cirurgia bariátrica, seria o tratamento mais eficaz na perda e manutenção do peso na obesidade mórbida.[6, 8, 10]
A cirurgia não é uma cura, é um tratamento que deve ser coadjuvado pela terapêutica nutricional.

## Definição
A Cirurgia Bariátrica é o tratamento cirúrgico da obesidade severa ou mórbida, podendo ser utilizadas diversas técnicas.
As primeiras cirurgias foram realizadas em 1956 – “Bypass jejuno-ileal”, mais tarde nos finais da decada de sessenta Masson realizou a “Gastroplastia de Banda Vertical” e em 1983 Bö & Modalish a “Bandoplastia Gástrica Ajustável”.[11, 12, 13]

A cirurgia pode ser definida como “mal absortiva”, em que promove uma diminuição da digestão dos alimentos através do desvio destes do estômago e do intestino (Bypass jejuno-ileal), “restritiva” por redução da capacidade do estômago (Bandoplastia Gástrica Ajustável) e “mista” que combina os dois métodos anteriores (Bypass Gástrico de Y Roux).
A cirurgia acarreta riscos para o obeso, os inerentes a qualquer cirurgia e complicações a longo prazo, sendo as mais frequentes as nutricionais e metabólicas. A incidência de complicações está directamente associada à técnica utilizada. A mal nutrição proteico calórica, as deficiências de vitaminas e minerais (folato, vitamina B12, ferro, vit. D, cálcio), podem surgir como consequência de uma menor absorção (particularmente nas cirurgias mista ou mal absortiva) ou se houver uma redução e desequilíbrio da ingestão alimentar.
A técnica mais utilizada em Portugal é a restritiva, Bandoplastia Gástrica Ajustável, por laparoscopia. Esta técnica para além de outras vantagens apresenta o facto de ser totalmente reversível. O desenvolvimento dos cuidados terapêuticos que se descrevem tem por base este tipo de cirurgia.

## Indicações para a cirurgia
Um obeso tem indicações para ser submetido a tratamento cirúrgico se o seu Índice de Massa Corporal (IMC) for igual ou superior a 40 $Kg/m^2$ há mais de cinco anos ou se o seu IMC for igual ou superior a 35 $Kg/m^2$ e tiver comorbilidades associadas (diabetes mellitus tipo 2, apneia do sono), fracassos em tratamentos da obesidade com orientação de profissionais de saúde, ausência de doenças com risco inaceitáveis para a cirurgia, ausência de doenças endócrinas como causa da obesidade, ausência de psicopatia grave, vícios do álcool e de drogas e idade superior a 18 anos e inferior a 60 anos.[8, 13, 14] Há contra-indicações que devem ser equacionadas antes de se decidir pela cirurgia, a gravidez, doença cardíaca, infecções, alergia conhecida ao material usado, úlcera gástrica e/ou duodenal, doença de Crohn, malformações do tubo digestivo, hérnia diafragmática, doença auto-imune, doenças do tubo digestivo superior potencialmente hemorrágica, depressão endógena e alterações psicológicas que tornem impossível o seguimento.[8, 13]

## Terapêutica Nutricional
A cirurgia bariátrica não é solução de todos os problemas, é necessário que o doente tenha um comportamento adequado de acordo com regras e normas alimentares que devem ser seguidas escrupulosamente.
O obeso necessita de ser avaliado nutricionalmente na fase pré e no seguimento após cirurgia em “timmings” previamente definidos. A avaliação, para além da determinação dos parâmetros analíticos (hemograma, proteínas totais, albumina, vitaminas e minerais) e antropométricos (peso, estatura, perímetro da anca, cinta e braço e pregas cutâneas), deve incluir uma boa anamnese pormenorizando os hábitos e comportamentos alimentares.[8]

* Nutricionista. Unidade de Nutrição do Hospital Geral de Santo António.

A fase que antecede a cirurgia é muito importante. É neste período que se deve informar e aconselhar sobre as atitudes a adoptar durante todo o tratamento. È fundamental explicar ao doente que a cirurgia não irá ser a cura da sua obesidade mas um elemento fundamental no seu tratamento ao qual ele tem de acrescentar outros, nomeadamente a alimentação, actividade física e comportamentos alimentares específicos. É importante alertar que pelo facto de ser candidato a uma cirurgia, o obeso não deve nesta fase comer de forma voraz e exagerada como se estivesse a fazer uma despedida da comida. Este comportamento irá agravar as suas condições de saúde podendo mesmo pôr em perigo a sua vida e aumentar os riscos cirúrgicos. O controlo do aumento de peso ou mesmo uma ligeira diminuição são objectivos a perseguir, para além da adopção de hábitos alimentares que lhe serão úteis no pós cirurgia.

O doente deve ser avaliado ao fim do primeiro mês, ao segundo, ao terceiro, ao sexto mês e ao ano. Posteriormente de ano a ano e sempre que hajam complicações.

Após a cirurgia o doente deve iniciar a alimentação por uma ingestão de líquidos, primeiro água, depois líquidos de baixa osmolaridade, no próprio dia da cirurgia. Deve ingerir muito devagar, com auxílio de uma colher e com intervalos de 10 a 15 minutos. Nos dias seguintes evoluirá para uma alimentação culinária líquida, fazendo várias tomas ao longo do dia de volumes médios de 100ml. Ao quarto dia deverá já ter atingido os volumes e quantidades médias que tem de ingerir e aceitar a alimentação culinária líquida. Esta alimentação líquida deve ser mantida no primeiro mês pós cirurgia. O valor calórico da ingestão variará entre as 800 e as 1200 Kcal e deve evoluir progressivamente até ao fornecimento das necessidades energéticas basais. Deverá existir uma ingestão elevada de proteínas. No segundo mês inicia-se a transição para a alimentação sólida através de alimentos moles ou pastosos. Esta transição prolongar-se-á por 2 a 4 semanas, ao fim das quais se deve iniciar a alimentação sólida.[15, 16] O objectivo é que o doente adopte uma alimentação "normal", e ingerindo praticamente de tudo de forma idêntica aos seus familiares ou co-habitantes.

A alimentação no pós operatório carece de cuidados e atenções especiais de modo a evitar complicações, nomeadamente o vómito, que poderão comprometer o tratamento. Os principais cuidados são: comer devagar, mastigar bem os alimentos, evitar alimentos mais susceptíveis de provocar o vómito como por exemplo pão branco (molete e regueifa), bacalhau, alimentos fibrosos (ananás), alimentos açucarados e gordurosos (produtos de pastelaria), de difícil digestão (nozes, amendoins, avelãs) não beber às refeições e imediatamente após,[16] comer em ambientes calmos e relaxados e saber distinguir os sinais de alerta como o enfartamento e a náusea. Há ainda que alertar para o facto de haver doentes que são mais sensíveis a determinados alimentos (carnes vermelhas, arroz, grelos), pelo que, quando da sua ingestão devem permanecer sempre atentos a qualquer sinal de intolerância.

Os vómitos são as complicações mais frequentes e podem comprometer o sucesso da cirurgia por promover outras complicações nomeadamente, desequilíbrios nutricionais, hidro-electrolíticos, diminuição da perda de peso por adopção de hábitos alimentares incorrectos (ingestão de sumos e de bebidas calóricas, normalmente açucaradas). Além destes há também a considerar as migrações da banda, deslizamento gástrico, rotura da banda, desconexão do "port", dilatação da bolsa e estenose do estomago.[17, 18] Estas complicações implicarão uma diminuição ou mesmo paragem na perda de peso e em casos extremos o insucesso total do tratamento.

A suplementação vitamínica e de minerais está também indicada como medida profiláctica e terapêutica quando necessário para corrigir deficiências diagnosticadas.

No seguimento pós cirurgia deve-se estar alerta em relação à desnutrição proteico-calórica, de vitamina B12, tiamina, ferro e magnésio. A desnutrição pode-se instalar de forma silenciosa. A obesidade vai esconder os sinais clínicos, que tendem em manifestar-se muito tarde, pelo que a avaliação analítica, nos períodos definidos, quando há diminuição da ingestão alimentar ou vómitos frequentes, deve ser efectuada. As proteínas séricas e a albumina são os parâmetros analíticos que mais eficazmente nos indicarão se há perigo de desnutrição protéico-calórica.[2]

O doente se seguir de forma criteriosa todas as indicações ministradas terá um maior sucesso e menos complicações. As perdas de peso são elevadas, na ordem dos 40 a 75 % do excesso de peso. A perda de peso tem um impacto positivo nas morbilidades associadas à obesidade e há uma melhoria na qualidade de vida.

A cirurgia bariátrica não é a cura para a obesidade, o sucesso do tratamento está relacionado com os cuidados e atitudes adoptados em todas as fases. As vantagens da cirurgia, quando aceite como uma parte do tratamento, são imensas. A terapêutica nutricional, individualizada e ajustada aos hábitos sociais e gostos alimentares, será sempre um factor preponderante no sucesso do tratamento.

**BILIOGRAFIA**


1. Choban PS, Jackson B, Poplawski S, Bistolarides P. Bariatric surgery for morbid obesity: why, who, when, how, where, and then what? Cleven Clin J Med 2002 Nov; 69 (11): 897-903.
2. Fisher BL, Schauer P. Medical and surgical options in the treatment of severe obesity. Am J Surg 2002 Dec; 184 (6B): 9S-16S.
3. Carmo I. Obesidade: a Epidemia Global. RFml 2001; Série III; 6: 39-46.
4. Carmo I, Carreira M, Almeida MD et al. Estudo da prevalência da obesidade em Portugal (EPOP). Notic Obes 2000; 3 – 6.
5. Carmo I.Prevelence of obesity in portuguese population. Int J Obes 2000.
6. Consensus Development Panel. Heath implications of obesity. National Institute of Health Consensus Development Conference Statement. Ann Int Med 103: 147-151, 1985
7. Sociedade Portuguesa para o estudo da Obesidade. Relatório de consenso. Obesidade e sua terapêutica. End Met Nut 1985; 4 (2): 1-24.
8. Maria Helena Cardoso Pereira da Silva. Contribuição para o Estudo da Sensibilidade à Insulina na Obesidade e no Síndrome Metabólico. Porto, 1999: 17-18, 40-48, 61-67, 151.
9. Luyckx F, Scheen AJ, Recomendations of treatment of obesity. Rev Med Liege 2000 May; 55 (5): 367-371.
10. Consensus Development Conference Panel. Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity: Consensus Development Conference Statement. National Institute of Health. Ann Int Med 115. 1991: 956-61.
11. Mogul HR, Rau J, Weinstein BL, Zhang S, Peterson SJ. New perspectives on diagnosis and treatment of obesity. Heart Dis 1999 Nov.Dec; 1(5): 295-304.
12. Albrecht RJ, Pories WJ. Surgical intervention for the severely obese. Bailliére Clin End and Metab 1999; 13 (1): 149-172.
13. Deitel M, Shikora SA. The development of the surgical treatment of morbid obesity. J Am Coll Nutr 2002 Oct; 21 (5): 365-71.
14. Cowan GS jr, Hiler ML, Buffington C. Criteria for selection of patients for bariatric surgery. Eur J Gastroenterol Hepatol 1999 Feb; 11(2): 69-75.
15. Elliot K. Nutritional considerations after bariaric surgery. Crit Care Nurs Q. 2003 Apr-Jun; 26 (2): 133-8
16. Favretti F, O'Brien PE, Dixon JB. Patient management after Lap-Band placement. Am J Surg 2002 Dec; 184 (6B): 38S-41S.
17. Miska S. Surgery of morbid obesity: 2. Complication. Results of a technologic evaluation by the ANAES. J Chir 2003 Feb; 140 (1): 4 –21.
18. Spivak H, Favretti F. Avoiding postoperative complications with the Lap Band system. Am J Surg 2002 Dec; 184 (6B): 31S-37S.

José Alejandro Ribeiro dos Santos *

# RESTRIÇÃO CALÓRICA E ELEVADA DENSIDADE NUTRICIONAL
## O elixir da juventude revisitado


### Resumo
O extraordinário aumento do tempo médio e, em menor extensão, do tempo máximo da vida do ser humano, com o consequente crescimento percentual da população idosa e dos custos de saúde, estimularam o estudo das múltiplas vertentes do envelhecimento. A compreensão dos mecanismos de envelhecimento poderá levar ao desenvolvimento de estratégias que atrasem os múltiplos processos envolvidos na senescência, permitindo o aumento da longevidade, redução da morbilidade e melhor qualidade de vida. De entre essas estratégias destaca-se a restrição calórica (contínua ou intermitente) associada a uma ingestão adequada de micronutrientes. Múltiplos estudos demonstram que a restrição calórica aumenta o tempo médio de vida e atrasa o desenvolvimento de patologias associadas ao envelhecimento numa grande variedade de espécies incluindo leveduras, vermes, moscas, peixes, ratinhos, ratos e primatas. Neste momento não há dados conclusivos se no ser humano a restrição calórica aumenta o tempo de vida e/ou se melhora os biomarcadores de envelhecimento. A carência de dados sobre os efeitos da restrição calórica no ser humano sem obesidade resulta da dificuldade em conduzir estudos de longo prazo quando a sociedade cria um ambiente propiciador da sobrealimentação; por outro lado as situações "naturais" de restrição calórica estão associadas a dietas de baixa densidade nutricional com importantes carências de nutrientes. Contudo, dados recentes obtidos no macaco rhesus e em humanos fornecem pistas favoráveis aos benefícios que resultam da restrição calórica, o que se espera possa permitir o desenvolvimento de novas estratégias de prevenção e terapêutica de patologias associadas à senescência.

**Palavras-chave:** envelhecimento, restrição calórica, densidade nutricional, longevidade, morbilidade.

### Introdução
A longevidade média e máxima de muitos seres vivos, incluindo leveduras, vermes, moscas, peixes, ratinhos, ratos e primatas, pode aumentar até 50% pela simples adopção de uma dieta com restrição calórica (RC) associada a uma densidade nutricional adequada.[1-3]
Está demonstrado, em vários modelos animais, que a restrição calórica atrasa o surgimento de múltiplas patologias (cardiovasculares, tumorais associadas ao envelhecimento) e aumenta a longevidade pela influência que exerce em mecanismos moleculares (redução da produção de radicais livres), celulares (protecção mitocondrial) e sistémicos (alterações endócrinas).[1-4]
Inversamente, é hoje consensual que a sobrealimentação é factor de risco para doença cardiovascular, doença cérebro-vascular, múltiplos tipos de cancro e diabetes tipo 2.[5-7] Dados relativos aos efeitos da restrição calórica na redução da morbilidade e aumento da longevidade no humano não obeso são ainda algo controversos. Contudo, estes estudos demonstram forte associação entre biomarcadores de restrição calórica e aumento da longevidade no humano.[8,9]

### Modelos experimentais de restrição calórica
Nos vários estudos sobre este tema são utilizados fundamentalmente dois modelos de restrição calórica. Esta escolha resulta do facto destes modelos terem permitido a obtenção de resultados reprodutíveis no aumento da longevidade em espécies diferentes. Num dos modelos, os animais são alimentados diariamente, no entanto a quantidade de alimento fornecida é 30 a 50% menor do que aquela consumida ad libitum pelo grupo controlo. Num outro modelo, designado por modelo de jejum intermitente, os animais são alimentados em dias alternados; no dia em que são alimentados o alimento está disponível ad libitum. A evolução de vários parâmetros fisiológicos é similar nos dois modelos.[10] Um exemplo da aplicação do primeiro modelo de restrição calórica é o do estudo que o *National Institute on Aging* (NIA) iniciou em 1987 para investigar os efeitos da redução em 30% da ingestão calórica em macacos rhesus (Macaca mulatta) de ambos os sexos e com um leque etário abrangente. Os resultados obtidos na análise de vários parâmetros fisiológicos revelaram grande paralelismo com os que tinham sido obtidos em estudos com roedores; apesar destes dados serem ainda preliminares, a restrição calórica parece trazer benefícios a nível de morbilidade e longevidade nos primatas, incluindo o humano.[2, 8] Para além do grau de restrição calórica, o aumento da longevidade depende da espécie, da idade de início da restrição e de muitos outros factores.[4]
Actualmente, não se sabe se criar um défice energético relativo por aumento da actividade física, sem alteração de outros parâmetros de saúde, aumenta o tempo de vida. O aumento da actividade física em roedores (até se atingir um défice energético de 30%) não prolongou o tempo máximo de vida, apesar de ter aumentado o tempo médio. O aumento da actividade física melhorou a sensibilidade à insulina, diminuiu a massa gorda e a incidência de patologia tumoral; estas alterações tinham também sido observadas em modelos de restrição calórica. A associação de maior actividade física com restrição calórica não interferiu com o aumento da longevidade dos roedores.[11] Não existem actualmente dados sobre a influência da actividade física isolada ou associada à restrição calórica no aumento da longevidade dos seres humanos. Estudos observacionais sugerem que a actividade física regular previne o aparecimento de patologia crónica e melhora a qualidade de vida. O aumento da actividade física no sentido de criar défice energético teria como grande vantagem facilitar a adesão dos indivíduos por diminuir as tensões inerentes a uma restrição alimentar marcada.[12]

### Biomarcadores de restrição calórica e longevidade
A restrição calórica provoca toda uma série de respostas fisiológicas (ver Tabela 1).
Tanto nos roedores como nos primatas, muitas destas variáveis destacaram-se como biomarcadores de longevidade, como é o caso da descida da temperatura corporal e da insulinemia.[8, 10] No caso do já citado estudo do NIA, a restrição calórica em primatas atenuou as

* Licenciado em Ciências da Nutrição. Assistente Convidado da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto.

**Tabela 1 Respostas fisiológicas à restrição calórica**[10]

| Parâmetro | Restrição calórica diária | Restrição calórica intermitente |
|---|---|---|
| Peso corporal | ↓ | ↓ ou = |
| Gordura corporal | ↓ | ↓ |
| Temperatura corporal | ↓ | ↓ |
| Pressão arterial | ↓ | ↓ |
| Frequência cardíaca | ↓ | ↓ |
| Glicemia | ↓ | ↓ |
| Insulinemia | ↓ | ↓ |
| *Insulin Growth Factor* - 1 | ↓ | ↑ |
| β - hidroxibutirato | = | ↑ |
| Lipoproteinas de alta densidade | ↑ | ↑ |
| Homocisteína | ↓ | ↓ |

alterações induzidas pelo envelhecimento nos níveis de triacilgliceróis e melatonina, reduziu o *stress* oxidativo e aumentou a tolerância à glicose; a restrição calórica atrasou o declínio nos níveis do esteróide deshidro-epiandrosterona (DHEA). Os níveis de DHEA diminuem com o envelhecimento tanto no macaco rhesus como no humano; este composto parece ser indicador de boa saúde e poderá servir como marcador de longevidade. As alterações induzidas nestes biomarcadores pela restrição calórica são indicadoras de profundas mudanças em múltiplos processos metabólicos.[8]

## Restrição calórica em populações humanas

São frequentes a nível mundial episódios de restrição calórica não experimental em populações humanas. Contudo, nestas situações a restrição energética é acompanhada de carência de proteínas e micronutrientes. Assim, estas situações "naturais" de restrição calórica numa população estão frequentemente associadas a baixa estatura, maturação sexual tardia, menor produção basal de esteróides pelas gónadas, dificuldades no aleitamento, menor fertilidade e défices imunitários.

Poucos são os estudos observacionais reveladores dos efeitos da restrição calórica na morbilidade e longevidade num contexto alimentar de alta qualidade. No entanto, a análise dos dados relativos à prevalência de indivíduos centenários na ilha de Okinawa (Japão) revelou dados interessantes. O valor energético total consumido pelas crianças de Okinawa representava apenas 62% do valor "recomendado" para o conjunto da população japonesa. Na população adulta, a ingestão de proteína e gordura era similar à média nacional japonesa, no entanto, o valor energético total era inferior em 20%. Em Okinawa, as taxas de mortalidade para as doenças cérebro-vasculares, tumorais e cardíacas representavam, respectivamente, 59%, 69% e 59% dos valores do resto do Japão. Estes dados parecem dar consistência à hipótese de que a restrição calórica aumenta a esperança de vida no humano. Não foi possível excluir que outros factores não medidos (genéticos, ambientais) justifiquem, pelo menos em parte, as diferenças observadas. No entanto, os habitantes de Okinawa que emigram (e que presumivelmente abandonam o estilo de vida protector) apresentam maiores taxas de mortalidade do que a população residente.[12]

Entre as dificuldades para estudar a restrição calórica no humano destacam-se problemas metodológicos e éticos. Na literatura só se encontra um estudo em homens normoponderais sobre os efeitos da restrição calórica a longo prazo (com uma dieta de qualidade razoável durante 3 anos). Nesse estudo participaram 120 homens reformados de instituições religiosas, dos quais 60 foram aleatoriamente distribuídos pelo grupo controlo e 60 pelo grupo com restrição calórica. O grupo controlo recebia ≈2300 Kcal/dia. O grupo com restrição calórica recebia em termos médios ≈1500 Kcal/dia, isto é, uma restrição calórica de 35% relativamente ao grupo controlo. Uma reanálise dos dados originais permitiu concluir que à menor ingestão calórica se associava uma menor taxa de internamento na enfermaria (123 dias contra 219 dias do grupo controlo) e uma menor taxa de mortalidade (6 indivíduos do grupo tratado contra 13 no grupo controlo, não estatisticamente significativa).[13]

A análise dos dados obtidos com a experiência *Biosphere 2* forneceu algumas pistas adicionais sobre os efeitos da restrição calórica prolongada no ser humano sem obesidade. A *Biosphere 2* é um edifício de aço e vidro com 12 750 $m^2$ construído com o intuito de simular um protótipo de "micro-mundo" ecológico. A estrutura incluía 7 *biomas* (floresta húmida, savana, oceano, pântano, deserto, floresta agrícola e habitat humano) criados com a intenção de fornecer alimentos em quantidade suficiente aos residentes. De 21 de Setembro de 1991 a 26 de Setembro de 1993, 8 indivíduos saudáveis (4 homens e 4 mulheres) viveram no interior desta estrutura sem obtenção de mantimentos a partir do exterior. Inesperadamente, a quantidade de alimento produzida foi inferior à prevista. Assim, apesar da dieta de elevada qualidade, a ingestão energética diária foi insuficiente em relação à carga de trabalho observada durante a maior parte dos dois anos de "isolamento". Como resultado, os 8 indivíduos sofreram uma marcada perda de peso corporal (14 ± 5% do peso corporal aos 6 meses) que se manteve ao longo do restante período.[14] Também se observaram outras alterações ao nível das variáveis bioquímicas, fisiológicas, hematológicas e hormonais. Muitas dessas alterações foram similares às observadas nos estudos de restrição calórica com roedores, mas apesar disso, não podem ser relacionadas com aumentos de longevidade.[12]

## Mecanismos pelos quais a restrição calórica aumenta a longevidade

### Restrição calórica, metabolismo energético e *stress* oxidativo.

A teoria do envelhecimento pelos radicais livres assenta na hipótese de que com o aumento da idade ocorre a acumulação de mutações do ADN mitocondrial resultantes do ataque de radicais livres. Daí decorre perda de capacidade funcional, acelerando a morte celular. Esta teoria é concordante com outra teoria do envelhecimento, a hipótese da "taxa de vida" que assenta na correlação inversa entre taxa metabólica e longevidade, qualquer coisa como: quem vive "depressa", morre "depressa".[15]

Vários dados sustentam estas teorias: 1) a longevidade tem correlação inversa com a taxa metabólica em muitas espécies animais e correlação directa com a produção de espécies reactivas de oxigénio; 2) o aumento da expressão de enzimas antioxidantes ou a activação de sistemas de defesa contra o *stress* oxidativo atrasam o envelhecimento e aumentam a esperança de vida de várias espécies; e 3) a restrição calórica reduz o *stress* oxidativo em várias espécies, incluindo mamíferos. Com base nestes pressupostos surge a hipótese de que a restrição calórica, ao limitar o fluxo energético e metabólico, reduz os danos resultantes do *stress* oxidativo influenciando assim o processo de envelhecimento. A restrição calórica leva à perda de peso corporal e à redução da taxa metabólica; parte desta redução resulta da menor ingestão energética com a consequente descida no efeito térmico dos alimentos, outra parte resulta da perda de massa metabolicamente activa. A ocorrência de um outro tipo de adaptação, na forma de descida da taxa metabólica

para além do esperado pela perda de tecido activo, é ainda alvo de controvérsia. No entanto, há provas de que essa adaptação metabólica ocorre de facto no ser humano, em resposta à restrição calórica e redução ponderal.[12]

**Restrição calórica e risco de patologia cardiovascular**

A patologia aterosclerótica é hoje reconhecida como uma doença inflamatória, que parece ter como evento desencadeador o surgimento de lesões do endotélio vascular. Entre as causas potenciais dessas lesões destacam-se a produção não controlada de espécies reactivas de oxigénio, níveis elevados de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) oxidadas, hipertensão, diabetes e hiper-homocisteinemia.[16] Alguns estudos demonstram o efeito hipotensor da restrição calórica tanto no indivíduo obeso como no normoponderal. Este efeito hipotensor parece resultar da diminuição da insulinemia e da menor actividade do sistema nervoso simpático. Em indivíduos sem obesidade a restrição calórica prolongada permite a redução sustentada dos triacilgliceróis plasmáticos e colesterol LDL ("mau" colesterol) e permite ainda o aumento das lipoproteinas de alta densidade do tipo 2 (HDL-2, "bom" colesterol). A curto prazo, a restrição calórica diminui os níveis de vários marcadores inflamatórios (proteína C reactiva, interleucina 6); não se sabe se este efeito é sustentável com restrição calórica prolongada, tanto no indivíduo obeso como no normoponderal.[12] Todas as alterações observadas com influência ao nível cardiovascular são favoráveis à hipótese de que a restrição calórica pode reduzir a morbilidade. A excepção parece ser a homocisteinemia, que aumenta com a restrição calórica de curto prazo. Contudo, é possível reverter este efeito suplementando a dieta com vitaminas do complexo B.[17]

**Restrição calórica e sensibilidade à insulina**

Nos roedores e macacos a redução da glicemia e da insulinemia constituem marcos identificadores dos efeitos da restrição calórica, por isso são usados como biomarcadores desta intervenção.[8, 10]
Inúmeros estudos demonstram os efeitos da restrição calórica e consequente redução ponderal na normalização do metabolismo glicídico pelo aumento da sensibilidade à insulina (independentemente do indivíduo ser diabético ou não). A redução ponderal nos doentes obesos com diabetes tipo 2 não só reduz a hiperglicemia em jejum (pela menor produção hepática de glicose em jejum) como aumenta a sensibilidade à insulina nos tecidos periféricos (maior captação de glicose pelos tecidos) 18. Os estudos efectuados em primatas mostraram de forma convincente que a restrição calórica é uma forma eficaz de evitar o desenvolvimento de insulinoresistência associada ao envelhecimento 19. No estudo *Biosphere 2,* a restrição calórica em indivíduos normoponderais diminuiu a glicemia e a insulinemia em jejum.[20]
Podemos afirmar que a restrição calórica aumenta a sensibilidade à insulina, tanto no indivíduo normoponderal como no obeso. A diminuição da concentração de ácidos gordos circulantes, de triacilgliceróis intramiocelulares e da secreção de citocinas pelos adipócitos, são alguns dos mecanismos fisiológicos envolvidos no aumento da sensibilidade à insulina.[12]

**Restrição calórica e neuroprotecção**

Estudos recentes mostraram que a restrição calórica pode ter profundos efeitos no funcionamento cerebral e na susceptibilidade deste à doença e à lesão. A restrição calórica é neuroprotectora em modelos animais de doença cérebro-vascular, Alzheimer, Parkinson e Huntington. A restrição calórica pode estimular a produção de novos neurónios a partir de células estaminais (neurogénese) resultando em maior plasticidade sináptica, o que se traduziria numa maior capacidade do cérebro para resistir ao envelhecimento e numa maior aptidão para recuperar capacidade funcional após lesão. Um dado interessante é o de que, em ratinhos, o aumento do intervalo entre refeições pode trazer efeitos positivos na saúde em geral e do cérebro em particular, independentemente da ingestão calórica total. Assim, os efeitos benéficos da restrição calórica, particularmente do jejum intermitente, parecem ser o resultado de uma resposta ao *stress* celular que desencadeia a produção de proteínas estimuladoras da plasticidade neuronal e da resistência a agressões metabólicas e oxidativas; entre estas proteínas temos factores neurotróficos como o BDNF *(brain derived neurotrophic factor),* proteínas chaperonas como as proteínas do choque térmico e proteínas desacopladoras mitocondriais. A compreensão da forma como a dieta afecta o sistema nervoso central possibilitará a criação de novas abordagens nutricionais preventivas e terapêuticas para as doenças neurodegenerativas.[10]

**Restrição calórica e massa óssea**

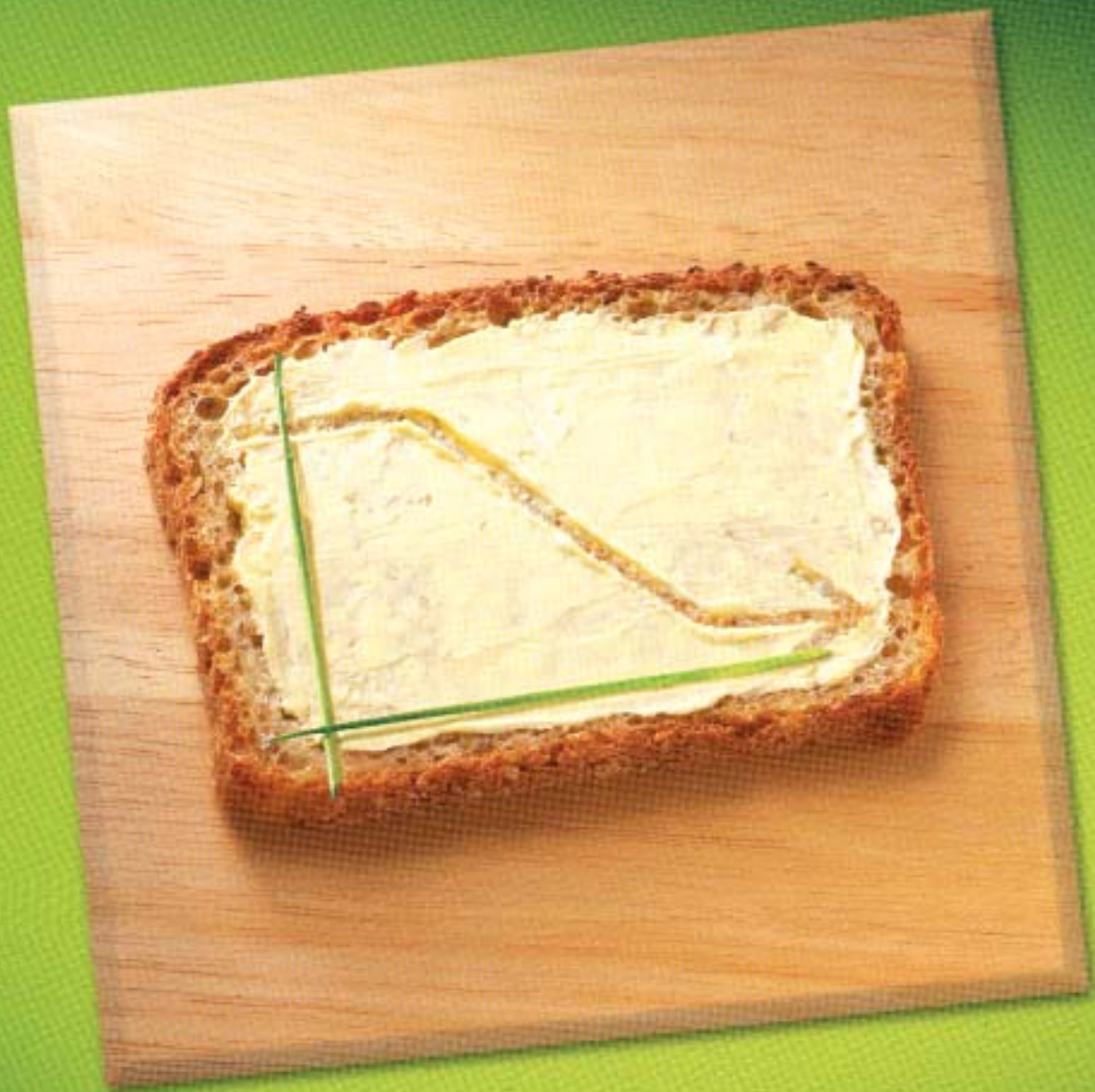
O uso da técnica de absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA) permitiu verificar nos macacos rhesus do estudo NIA, que a massa óssea total era menor nos animais com restrição calórica.[2]
Não se observaram diferenças nos marcadores séricos do metabolismo do fósforo e cálcio entre os controlos e os animais sujeiros a restrição. Os autores defendem que a menor massa óssea dos animais sujeitos a restrição calórica é reflexo do seu menor tamanho corporal e não resulta de osteopenia patológica. É de salientar que apesar da ingestão de cálcio e vitamina D ser adequada nos dois grupos, a ingestão destes nutrientes é maior nos animais com dieta *ad libitum* do que naqueles sujeitos a restrição.[13]

**Comentário final**

Não deixa de ser ironicamente paradoxal que a ciência vá pouco a pouco reforçando a fundamentação sobre os benefícios da restrição calórica na morbilidade e longevidade humanas e, ao mesmo tempo, as condições ambientais favoreçam a situação diametralmente oposta.
O caso americano é o paradigma deste paradoxo, sobretudo se pensarmos que nos E.U.A. 75% da população tem sobrecarga ponderal, um terço tem obesidade, há ainda muitos fumadores e o exercício físico regular é pouco praticado; por isso não admira que a esperança média de vida desta população seja inferior em 10 anos do que a esperada em função do potencial genético médio.[21]
Lamentavelmente, esse cenário também nos começa a ser familiar. Apesar de tudo, podemos encarar a situação com o optimismo resultante de saber que não importa a idade a que se começa a restrição calórica para que dela se retirem benefícios para a saúde.
Uma questão que fica por responder é a de saber se aquilo que se designa nestes trabalhos por restrição calórica, corresponderá eventualmente a valores a recomendar às populações (ou a subgrupos populacionais), uma vez que menor morbilidade e maior longevidade estão associadas a um nível de ingestão energética mais baixo.
Bem vistas as coisas, se quer chegar a velho coma pouco e bem!

**BILIOGRAFIA**

1. Weindruch, R. & Sohal, R. S. Seminars in medicine of the Beth Israel Deaconess Medical Center. Caloric intake and aging. N Engl J Med 337, 986-94 (1997).
2. Mattison, J. A., Lane, M. A., Roth, G. S. & Ingram, D. K. Calorie restriction in rhesus monkeys. Exp Gerontol 38, 35-46 (2003).

3. Lin, S. J., Defossez, P. A. & Guarente, L. Requirement of NAD and SIR2 for life-span extension by calorie restriction in Saccharomyces cerevisiae. Science 289, 2126-8 (2000).
4. Weinert, B. T. & Timiras, P. S. Invited review: Theories of aging. J Appl Physiol 95, 1706-16 (2003).
5. Levi, F. Cancer prevention: epidemiology and perspectives. Eur J Cancer 35, 1912-24 (1999).
6. Lebovitz, H. E. Type 2 diabetes: an overview. Clin Chem 45, 1339-45 (1999).
7. Brochu, M., Poehlman, E. T. & Ades, P. A. Obesity, body fat distribution, and coronary artery disease. J Cardiopulm Rehabil 20, 96-108 (2000).
8. Roth, G. S. et al. Biomarkers of caloric restriction may predict longevity in humans. Science 297, 811 (2002).
9. Walford, R. L., Mock, D., Verdery, R. & MacCallum, T. Calorie restriction in biosphere 2: alterations in physiologic, hematologic, hormonal, and biochemical parameters in humans restricted for a 2-year period. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 57, B211-24 (2002).
10. Mattson, M. P., Duan, W. & Guo, Z. Meal size and frequency affect neuronal plasticity and vulnerability to disease: cellular and molecular mechanisms. J Neurochem 84, 417-31 (2003).
11. Holloszy, J. O. Mortality rate and longevity of food-restricted exercising male rats: a reevaluation. J Appl Physiol 82, 399-403 (1997).
12. Heilbronn, L. K. & Ravussin, E. Calorie restriction and aging: review of the literature and implications for studies in humans. Am J Clin Nutr 78, 361-9 (2003).
13. Roberts, S. B. et al. Physiologic effects of lowering caloric intake in nonhuman primates and nonobese humans. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 56 Spec No 1, 66-75 (2001).
14. Weyer, C. et al. Energy metabolism after 2 y of energy restriction: the biosphere 2 experiment. Am J Clin Nutr 72, 946-53 (2000).
15. Biesalski, H. K. Free radical theory of aging. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 5, 5-10 (2002).
16. Ridker, P. M., Stampfer, M. J. & Rifai, N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. Jama 285, 2481-5 (2001).
17. Volek, J. S. et al. Effects of an 8-week weight-loss program on cardiovascular disease risk factors and regional body composition. Eur J Clin Nutr 56, 585-92 (2002).
18. Williams, K. V. & Kelley, D. E. Metabolic consequences of weight loss on glucose metabolism and insulin action in type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab 2, 121-9 (2000).
19. Ortmeyer, H. K. In vivo insulin regulation of skeletal muscle glycogen synthase in calorie-restricted and in ad libitum-fed rhesus monkeys. J Nutr 131, 907S-912S (2001).
20. Walford, R. L., Mock, D., MacCallum, T. & Laseter, J. L. Physiologic changes in humans subjecte,d to severe, selective calorie restriction for two years in biosphere 2: health, aging, and toxicological perspectives. Toxicol Sci 52, 61-5 (1999).
21. Perls, T., Kunkel, L. M. & Puca, A. A. The genetics of exceptional human longevity. J Mol Neurosci 19, 233-8 (2002).

# *O único alimento em Portugal que reduz eficazmente o colesterol.*

Em todo o mundo milhões de pessoas têm vindo a usar Becel pro.activ para reduzir o colesterol.
A razão é simples, Becel pro.activ é o único creme para barrar com esteróis vegetais.
Um ingrediente natural que reduz activamente o colesterol absorvido pelo organismo.
Estudos clínicos comprovam, que três tostas por dia são suficientes para reduzir o colesterol.
Com resultados visíveis em apenas três semanas, Becel pro.activ é considerado o creme para barrar número um no combate ao colesterol em todo o mundo.

*Reduz activamente o colesterol.*

**Para mais informações contacte o Instituto Alimentação Becel através do telefone 800 281 281 (chamada grátis).**

Carla Moura Pereira *

# HOMOCISTEÍNA
## importante porquê?

Constituindo a doença vascular uma das principais causas de morte, e dado que, os factores de risco clássicos não explicam a totalidade das doenças vasculares torna-se necessária a procura de outros potenciais factores de risco de que são exemplos a homocisteína, a lipoproteína (a), o fibrinogénio, e a proteína C reactiva.[1, 2, 3, 4, 5, 6]

O facto de podermos incluir outros factores de risco na definição de estratégias de prevenção primária e secundária da doença vascular reduzindo a elevada morbilidade e mortalidade que a caracterizam constitui uma mais valia, sobretudo, se podermos actuar de forma simples, eficaz e pouco onerosa, sobre um factor de risco, actualmente considerado independente e modificável na ocorrência e desenvolvimento deste tipo de doenças, como é o caso da homocisteína.[7, 8]

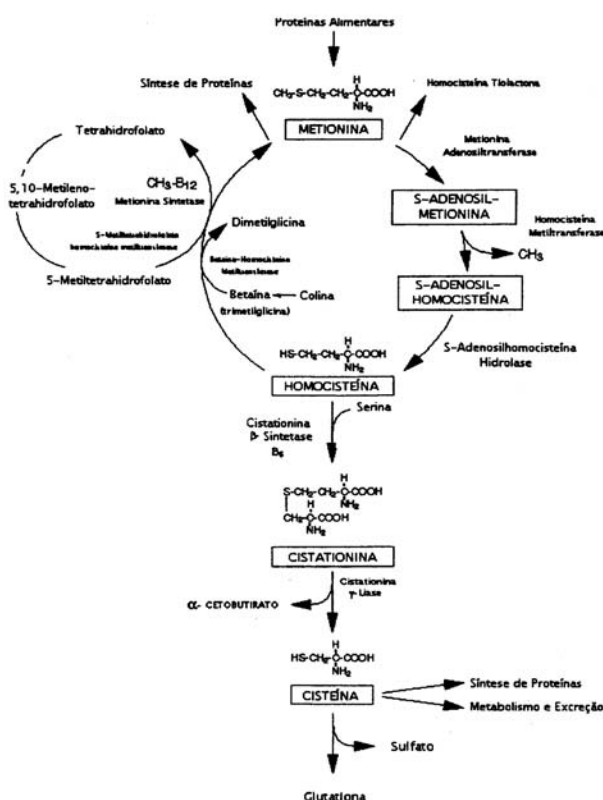
A homocisteína, encontra-se no plasma humano na forma oxidada (98-99%), na sua maior parte associada a proteínas plasmáticas através de pontes dissulfito; a forma reduzida ou sulfidril representa apenas 1-2% da homocisteína total. O termo homocisteína plasmática total, refere-se ao conjunto de todas as formas circulantes e representa um marcador sensível do metabolismo da homocisteína.

A homocisteína é um produto sulfurado intermédio do metabolismo normal da metionina, um aminoácido essencial. O seu metabolismo encontra-se na intersecção de duas vias metabólicas: a remetilação e a transsulfuração. Na via da remetilação a homocisteína adquire um grupo metilo do N-5-metilenotetrahidrofolato, cuja formação depende da disponibilidade de folato como cosubstrato e da enzima N5-N10-metilenotetrahidrofolato redutase, que utiliza a vitamina B12 como cofactor, ou da betaína para regenerar a metionina.

Na via metabólica da transsulfuração, a homocisteína condensa-se com a serina para formar a cistationina numa reacção irreversível catalisada pela cistationina-b-sintase (CbS), dependente da vit. B6 como cofactor. A cistationina é depois hidrolisada em cisteína e a-cetobutirato.[9, 10]

Têm sido considerados normais níveis de homocisteína <12µmol/l para indivíduos saudáveis. Quando os níveis se situam entre 12 e 30µmol/l é chamada hiperhomocisteinemia ligeira ou moderada, entre os 30 e os 100µmol/l, hiperhomocisteinemia intermediária e hiperhomocisteinemia severa se os níveis forem superiores a 100µmol/l.[11,12]

Das causas de hiperhomocisteinemia, assumem particular relevo no que respeita a factores genéticos, a existência de uma variante termolábil da enzima N5,10-metilenotetrahidrofolato redutase (MTHFR 677C-T). Os homozigóticos para esta mutação têm a sua actividade enzimática reduzida em cerca de 50%, e apresentam uma resposta hiperhomocisteinemica exagerada, perante o déficit de ácido fólico.[13, 14, 15, 16, 17] No que diz respeito a causas adquiridas de hiperhomocisteinemia, a deficiência relativa ou absoluta de vitaminas que intervêm no seu metabolismo : ácido fólico, vitaminas B6, B12 e riboflavina[18, 19, 20, 21, 22, 23] e a insuficiência renal crónica (24,25) parecem ser as mais importantes. A deficiência de ácido fólico é do ponto de vista nutricional a principal causa isolada de hiperhomocisteinemia. [26, 27]

**Figura 1** **Metabolismo da homocisteína**

De um modo geral, as concentrações de ácido fólico e vitamina B12 correlacionam-se negativamente com a homocisteína basal, enquanto que os valores de vitamina B6 se correlacionam, embora de forma mais fraca , negativamente com o aumento dos níveis de homocisteína após sobrecarga de metionina,[28, 29]

Existem outros factores : demográficos, sociais e clínicos, determinantes dos níveis de homocisteína[30, 31, 32, 33, 34, 35, 36] e que podemos observar no **Quadro 1.**

Níveis elevados de homocisteína têm sido associados a doença vascular cardíaca,[37, 38, 39, 40] cerebral[41, 42, 43, 44, 45] e periférica,[46, 47] mas também, embora de uma forma menos frequente a efeitos adversos na gravidez[48, 49, 50] e as alterações das funções cognitivas.[51, 52, 53, 54, 55]

Os mecanismos implicados na génese da doença vascular pela homocisteína não estão totalmente esclarecidos. Existe no entanto uma evidência crescente que a homocisteína pode afectar o sistema de coagulação e a resistência do endotélio à trombose.[56, 57, 58]

* Assistente Principal – Ramo de Nutrição. Hospital Nossa Senhora do Rosário, SA – Barreiro.

**Quado 1**

| Factor | Hcy |
|---|---|
| Fármacos: | |
| Teofilina | ↑ |
| Óxido nítrico | ↑ |
| Antagonistas do folato | ↑ |
| THS | ↓ |
| Sulfalazina | ↑ |
| Antiepiléticos | ↑ |
| Fibratos | ↑ |
| Levodopa | ↑ |
| D-penincilamina | ↑ |
| Hipotiroidismo | ↑ |
| Hipertiroidismo | ↓ |
| Insuficiência renal | ↑ |
| Hábitos tabágicos | ↑ |
| Consumo de café | ↑ |
| Consumo de etanol | ↑ |
| Doenças proliferativas: | |
| Artrite reumatóide | ↑ |
| Psoríase | ↑ |
| Sexo masculino | ↑ |
| Sexo feminino | ↓ |
| Idade | ↑ |

Recentemente o aparecimento de técnicas automatizadas de análise enzimática, de custo aceitável, tornou acessível o doseamento da homocisteína plasmática à maioria dos laboratórios. Estes métodos apresentam uma boa correlação com a cromatografia líquida de alta precisão (HPLC), que era o método anteriormente utilizado. Assim, a investigação deste factor de risco tornou-se mais fácil na prática clínica.[59, 60]
Uma vez que a hiperhomocisteinemia ligeira ou moderada é habitualmente encontrada em indivíduos com déficit vitamínico, a primeira recomendação recai, sobre a ingestão de uma dieta rica ou enriquecida em vitaminas. Para além destas, a suplementação vitamínica é também uma alternativa simples e segura desde que adequada qualitativa e quantitativamente.
Encontram-se em curso vários estudos prospectivos controlados com vista a avaliar o benefício clínico da redução dos níveis de homocisteína, através do aumento do consumo de vitaminas envolvidas no seu metabolismo.
No entretanto, a identificação de indivíduos de alto risco de doença vascular (diabetes, síndroma metabólico, história familiar de doença vascular, fumadores, insuficientes renais), assume particular interesse numa perspectiva de profilaxia e tratamento. A abordagem preventiva é defendida por vários autores,[39, 63, 62] e de extrema importância na redução da incidência, recorrência, incapacidade resultante e morte por doença vascular, e deve ser tida em conta, enquanto aguardamos os resultados dos estudos em curso, e a demonstração da causalidade da relação entre os níveis altos de homocisteína e a doença vascular.

**BILIOGRAFIA**


1. Palma Reis R., Sales Luís A.: Homocisteinemia e doença vascular – O nascer de um novo factor de risco. Rev Port Cardiol 1999; 18(5): 507-514
2. Carke R., Daly L., Robinson K., et al: Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. N Engl J Med 1991; 324(17): 1149-1155
3. Hankey G.J.: An illuminating overview of homocysteine. Lancet 2002; 359-369
4. Nygard O., Vollset S.E., Refsum H., et al: Total Plasma Homocysteine and Cardiovascular Risk Profile – The Hordaland Homocysteine Study . JAMA 1995; 274(19): 1526-1533
5. Alfthan G., Pekkanen J., Jauhiainen M., et al: Relation of serum homocysteine and lipoprotein(a) concentrations to atherosclerotic disease in a prospective Finnish population based study. Atherosclerosis 1994; 106(1): 9-19
6. Jacques P. F., Rosenberg I. H., Rogers G., et al: Serum total homocysteine concentrations in adolescent and adult Americans: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Clin Nutr 1999; 69: 482-489
7. Stampfer M. J., Malinow M. R., Willet W. C., et al: A Prospective Study of Plasma Homocyst(e)ine and Risk of Myocardial Infarction in US Physicians. JAMA 1992; 268(7): 877-881
8. Graham IM, Daly LE, Refsum HM, et al: Plasma Homocysteine as a Risk Factor for Vascular Disease. The Eupopean Concerted Action Project. JAMA 1997; 277(22): 1775-1781
9. Selhub J.: Homocysteine Metabolism. Annu Rev Nutr 1999; 19: 217-246
10. Finkelstein J. Pathway and Regulation of Homocysteine Metabolism in Mammals. Sem Thromb and Hemostasis 2000; 26(3): 219-225
11. Jacobsen R. W.; Homocysteine and vitamins in cardiovascular disease. Clin Chem 1998; 44: 1833-1843
12. Kang S.S., Wong P.W., Malinow M.R., et al: Hyperhomocyst(e)inemia as a risk factor for occlusive vascular disease. Ann Rev Nutr 1992; 12: 279-298
13. Folsom A. R., Nieto F. J., McGovern P. G. , et al: Prospective Study of Coronary Heart Disease Incidence in Relation to Fasting Total Homocysteine, Related Genetic Polymorphisms, and B Vitamins. Circulation 1998; 98: 204-210
14. Clark R., Collins R., Lewinngton S., et al: MTHFR 677C – T Polymorphism and risk of coronary heart disease – The Homocysteine Studies Collaboration. JAMA 2002; 288(16): 2023-2031
15. McIlroy S.P., Dynan K.B., Lawsor J.T., et al: Moderately elevated plasma homocysteine, methylenetetrahydrofolate reductase genotype, and risk for stroke, vascular dementia and Alzheimer disease in Northern Ireland. Stroke 2002; 33: 2351
16. Ashfield-Watt P.A.L., Pullin C.H., Whiting J.M., et al: Methylenetetrahydrofolate reductase 677C-T genotype modulates homocysteine responses to folate-rich diet or a low-dose folic acid supplement: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2002; 76: 180-186
17. Cahill MT, Stinnett SS, Fekrat S: Meta-analysis of plasma homocysteine, serum folate, serum vitamin B(12), and thermolabile MTHFR genotype as risk factors for retinal vascular occlusive disease. Am J Ophthalmol 2003;136(6):1136-50
18. Palma Reis R., Azinheira J., Palma Reis H., et al: Influência dos níveis de vitaminas B6, B12 e ácido fólico nos valores de homocisteinemia basal e após sobrecarga de metionina. Rev Port Cardiol 1998;17(1): 57-61
19. Shimakawa T., Nieto F.J., Malinow M. R., et al: Vitamin intake: a possible determinant of plasma homocyst(e)ine among middle age adults. ARIC study. Ann Epidemiol 1997; 7: 285-293
20. Bronstrup A., Hages M., Prinz-Langenohl R., et al: Effects of folic acid and vitamin B-12 on plasma homocysteine concentration in healthy young women. Am J Clin Nutr 1998;68: 1104-1110
21. De Bree A., Verschuren M., Blom H.J., et al: Association between B vitamin intake and plasma homocysteine concentration in the general Dutch population aged 20-65 y. Am J Clin Nutr 2001; 73: 1027-1033
22. Madigan S.M., Tracey F., McNulty H., et al: Riboflavin and vitamin B6 intakes and status and biochemical response to riboflavin supplementation in free-living elderly people. Am J Clin Nutr 1998; 68: 389-395
23. Carmel R, Green R, Rosenblatt DS, et al: Update on Cobalamin, Folate, and Homocysteine. Hematology(Am Soc Hematol Educ Program)2003:62-81
24. Dennis VW, Robinson K: Homocysteinemia and vascular disease in end stage renal disease. Kidney Int Suppl 1996;57: S11-7
25. Jacques P.F., Bostom A.G., Wilson P.W.F., et al . Determinants of plasma total homocysteine concentration in the Framigham Offspring cohort. Am J Clin Nutr 2001; 73: 613-621
26. Boushey C. J., Beresford S. A.A, Omenn G. S., et al: A Quantitative Assessment of Plasma Homocysteine as a Risk Factor for Vascular Disease – Probable Benefits of Increasing Folic Acid Intakes. JAMA 1995;274(13): 1049-1057
27. Brower I. A., Van Dusseldorp M., West C.E., et al: Dietary folate from vegetables and citrus fruit decreases plasma homocysteine concentrations in humans in a dietary controlled trial. J Nutr 1999; 129: 1135-1139

28. Ardawi MS, Rouzi AA, Qari MH, et al: Influence of age, sex, folate and vit B12 status on plasma homocysteine in Saudis. Saudi Med J 2002; 23(8): 959-68
29. Miller J.W., Ribaya-Mercado J. D., Russel R.M., et al: Effect of vitamin B-6 deficiency on fasting plasma homocysteine concentrations. Am J Clin Nutr 1992; 55: 1154-1160
30. Palma Reis R., Azinheira J., Palma Reis H., et al: Influência do sexo e da menopausa nos níveis de homocisteinemia basal e após sobrecarga de metionina. Rev Port Cardiol 1999 ; 18(2): 155-159
31. Bleich S., Degner D., Kropp S., et al: Red wine, spirits, beer and serum homocysteine. Lancet 2000; 356: 512
32. Lussier-Cacan S., Xhignesse M., Piolot A.: Plasma total homocysteine in healthy subjects. Sex-specific relation with biological traits. Am J Clin Nutr 1996; 64.587-593
33. Carmel R., Howard J.M., Green R., et al: Hormone replacement therapy and cobalamin status in elderly women. Am J Clin Nutr 1996; 64: 856-859
34. Nygard O, Refsum H., Ueland P.M., et al: Coffee consuption and plasma total homocysteine: The Hordaland Homovysteine Study. Am J Clin Nutr 1997; 65: 136-143
35. Nygard O, Refsum H., Ueland P.M., et al: Major lifestyle determinants of plasma total homocysteine distribution: the Hordaland Homocysteine Study. Am J. Clin Nutr 1998; 67: 263-270
36. Rasmussen L.B., Ovesen L.,Bulow I., et al: Folate intake, lifestyle factors, and homocysteine concentrations in younger and older women. Am J Clin Nutr 2000; 72: 1156-1163
37. Nygard O, Nordrehaug J. E., Refsum H., et al: Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1997; 337(4): 230-236
38. Arnesen E, Refsum H., Bonaa H., et al: Serum total homocysteine and coronary heart disease. Int J Epidemiol 1995; 24: 704-709
39 . Bots M.L., Launer L.J., Linderman J., et al: Homocysteine and short-term risk of myocardial infarction and stroke in the elderly – The Rotterdam Study. Arch Intern Med 1999; 159: 38-44
40. Schnyder G., Roffi M., Pin R., et al: Decreased rate of coronary rastenosis after lowering of plasma homocysteine levels. N Engl J Med 2001 ; 345(22): 1593-1600
41. Perry I. J., Refsum H., Moris R.W., et al: Prospective study of serum total homocysteine concentration and risk of stroke in middle-aged British men. Lancet 1995 ; 346: 1395-1398
42. Fallon U.B., Elwood P., Ben-Shlomo Y., et al: Homocysteine and ischaemic stroke in men: the Caerphily Study. J Epidemiol Commun Health 2001; 55: 91-96
43. Giles W. H., Croft J. B., Greenlund K. J., et al: Total Homocyst(e)ine Concentration and the likelihood of Nonfatal Stroke. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. Stroke 1998; 29: 2473-2477
44. Hankey G. J.: Is homocysteine a causal and treatable risk factor for vascular diseases of the brain (cognitive impairment and stroke) ? Ann Neurol 2002; 51(3): 279-281
45. Brattstrom L., Lindgren A., Israelsson B., et al: Hyperhomocysteinemia in stroke: prevalence, cause and relationships to type of stroke and stroke risk factors. Eur J Clin Invest 1992; 22: 214-221
46. Den Heijer M., Koster T., Blom H.J., et al: Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. N Engl J Med 1996; 334(12): 759-762
47. Den Heijer M., Blom H. J., Gerrits W. B. J., et al: Is hyperhomocysteinemia a risk factor for recurrent venous thrombosis? Lancet 1995; 345: 882-885
48. Vollset S.E., Refsum H., Irgens L.M.: Plasma total homocysteine, pregnancy complications, and adverse pragnancy outcomes: the Hordaland Homocysteine Study. Am J Clin Nutr 2000; 71: 962-968
49. Mills JL, McPartlin JM, Kirke PN, et al: Homocysteine metabolism in pregnancies complicated by neural – tube defects. Lancet 1995; 345: 149-151
50. Steegers-Thennissen RPM, Boers GHJ, Trijbels FJM, et al: Maternal Hyperhomocysteinemia: a Risk Factor for Neural-Tube Defects? Metabolism 1994; 43(12): 1475-1480
51. Miller J.W. Homocysteine and Alzheimer´s disease. Nutr Ver 1999; 57: 126-129
52. Clarke R., Smith A.D., Jobst K.A., et al: Vitamin B12 and serum total homocysteine levels in confirmed Alzheimer disease. Arch Neurol 1998; 55: 1449-1455
53. Morris M.S., Jacques P. F., Rosenberg I. H., et al: Hyperhomocysteinemia associated with poor recall in the third National Health and Nutrition Examination Survey . Am J Clin Nutr 2001; 73: 927-933
54. Diaz-Arrastia R.: Homocysteine and neurologic disease. Arch Neurol 2000; 57: 1422-1428
55. Ravaglia G, Forti P, Maioli F, et al: Homocysteine and cognitive function in healthy elderly community dewellers in Italy. Am J Clin Nutr 2003; 77(3): 668-73
56. McDowell IFW, Lang D.; Homocysteine and endothelial dysfuction: a link with cardiovascular disease. J Nutr 2000; 130: 369S-372S
57. Cavalca V., Cighetti G., Bamonti F., et al: Oxidative Stress and Homocysteine in Coronary Artery Disease. Clin Chem 2000; 47: 887-892
58. Wilcken D. E., et al: The patogenesis of coronary artery disease. A possible role for methionine metabolism. J Clin Invest 1976; 57(4): 1079-108
59. Marangon K, O'Byrne D, Deveraj S, et al: Validation of an immunoassay for measurement of plasma total homocysteine. Am J Clin Pathol 1999; 112(6): 757-62
60. Ueland P.M., Refsum H., Stabler S.P., et al: Total homocysteine in plasma or serum: methods and clinical applications. Clin Chem 1993; 39(9): 1764-1779
61. Frantzen F., Faaru A.L., Alfheim I., et al: Enzyme conversion immunoassay for determining total homocysteine in plasma or serum. Clin Chem 1998; 44(2): 311-316
62. Rimm E. B., Willet W. C., Hu F. B., et al: Folate and Vitamin B6 From Diet and Supplemets in Relation to Risk of Coronary Heart Disease among Women. JAMA 1998; 279(5): 359-364
63. He K, Merchant A, Rimm EB, et al: Folate, vitaminB6, and B12 intakes in relation to risk of stroke among men. Stroke 2004; 35(1): 169-74

Becel, ajuda a manter o coração e o sistema circulatório saudáveis

Isabel Fonseca *
António Castro Henriques **
Denisa Mendonça ***

# HIPERHOMOCISTEINEMIA
# e insuficiência renal crónica

***Nota:*** *Este artigo é um excerto da introdução da Tese de Dissertação de Mestrado em Saúde Pública, na área de Especialização em Bioestatística, intitulada "Hiperhomocisteinemia no Transplante Renal" e apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto em Maio de 2000.*

## Introdução

À medida que o progresso se acentua, as doenças crónicas têm vindo a destacar-se das infecciosas, de tal modo que, as afecções respiratórias responsáveis por inúmeras mortes há uns tempos atrás, foram sendo gradualmente substituídas pelas doenças cardiovasculares, que constituem actualmente a principal causa de morte na população dos países desenvolvidos, superando a morte por neoplasias e acidentes de viação.[1]
São muitos os investigadores que se dedicaram, nas últimas décadas, ao estudo dos potenciais factores de risco da doença aterosclerótica. No entanto, e apesar do progressos conseguidos no estudo da aterosclerose, não é ainda possível explicar completamente a sua ocorrência na população. A sua evolução é contínua e, muitas vezes, silenciosa até ocorrer um enfarte do miocárdio, um acidente vascular cerebral ou mesmo a morte súbita. E é relativamente frequente a ocorrência destes episódios, não ser acompanhada de um perfil de risco "pesado" em termos de factores de risco clássicos, particularmente nos indivíduos de meia idade.[2] Quantas vezes ocorre um enfarte do miocárdio sem qualquer factor de risco clássico associado? Segundo estudos clínicos, epidemiológicos e experimentais, os factores de risco clássicos explicam apenas 50 a 75% do desenvolvimento da aterosclerose e do risco de ocorrência de doença vascular aterosclerótica.[1] Outros factores de risco têm sido procurados e investigados. A elevação do fibrinogénio, de alguns factores da coagulação, da lipoproteína(a) e da homocisteína são alguns desses exemplos.[3, 4]

## Hiperhomocisteinemia
## Um "novo" factor de risco para a aterosclerose

A relação entre os níveis elevados de homocisteína no sangue e a doença vascular aterosclerótica foi referida pela primeira vez em 1969 por Kilmer McCully, quando observou, por autópsia, a presença de aterosclerose e trombose arterial em duas crianças que, em vida, apresentavam hiperhomocisteinemia e homocistinúria.[5] McCully considerou a possibilidade da hiperhomocisteinemia ter sido a causa da doença vascular aterosclerótica prematura verificada em ambos os casos.[5] A sugestão de que a acumulação plasmática de homocisteína pudesse constituir um novo factor de risco da aterosclerose não foi muito bem aceite na comunidade científica da altura, o que lhe custou o emprego na Universidade de Harvard.[6, 7]
Investigações subsequentes vieram, efectivamente, confirmar a sua hipótese, e em 1975 McCully e Wilson publicam a teoria da aterosclerose, onde referem que a elevação moderada de homocisteína no plasma pode aumentar consideravelmente o risco cardiovascular na população em geral.[8, 9]
Actualmente, inúmeros estudos clínicos, experimentais e epidemiológicos consideram a hiperhomocisteinemia como um factor de risco independente e clinicamente significativo no desenvolvimento da aterosclerose e aterotrombose, contribuindo com um efeito multiplicativo no risco vascular, à semelhança do tabaco e da hipercolesterolemia.[10-14]

## Homocisteína – O que é?

A homocisteína é um ácido aminado sulfurado não essencial, que resulta do metabolismo da metionina. Por um processo químico de transmetilação (transferência de grupos metílicos), a metionina é convertida em homocisteína que, sendo um aminoácido metabolicamente intermediário, pode ser novamente transformada em metionina, por remetilação, ou convertida em cisteína ou cistina, por transsulfuração (transferência intermolecular de enxofre). Tanto a síntese como o restante metabolismo da homocisteína, nomeadamente a sua eliminação, ocorrem maioritariamente no rim e no fígado.[2, 21, 23]

## Hiperhomocisteinemia

A hiperhomocisteinemia é definida da mesma forma que a hipertensão e a hipercolesterolemia, ou seja, de acordo com a distribuição das concentrações de homocisteína na população geral. O intervalo de referência considerado normal para a homocisteína contém, geralmente, 95% das referidas concentrações.[1, 15, 16]
De um modo geral, a concentração plasmática de homocisteína considerada normal situa-se entre os 5 e os 15 µmol/L.[2, 45, 77, 80-84]
Concentrações mais elevadas são classificadas como hiperhomocisteinemia ligeira (entre 16 e 30 µmol/L), moderada (entre 31 a 100 mmol/L) e grave (>100 µmol/L).[1, 15-18]

## Hiperhomocisteinemia – Porque surge?

A eliminação da homocisteína da circulação sanguínea pode efectuar-se, através das duas vias metabólicas referidas: por remetilação, que origina novamente a metionina e que depende da presença do ácido fólico e da vitamina $B_{12}$; por transsulfuração, que origina a cisteína e para a qual é indispensável a vitamina $B_6$. Qualquer factor genético, fisiológico, patológico ou nutricional que interfira em qualquer uma das vias metabólicas vai ser responsável pela acumulação excessiva de homocisteína na circulação sanguínea e, consequentemente, pela hiperhomocisteinemia.
Alguns erros inatos raros implicam defeitos genéticos nas enzimas envolvidas no metabolismo da homocisteína, como a cistationina b-sintetase e a $N^5$-$N^{10}$-metilenotetrahidrofolato reductase, sendo responsáveis pelo aparecimento de hiperhomocisteinemia e homocistinúria, Carências nutricionais das vitaminas utilizadas como substractos e/ou co-factores no metabolismo da homocisteína, ou seja, o ácido fólico e as vitaminas $B_6$ e $B_{12}$ constituem outra das causas pos-

* Nutricionista, Serviço de Nefrologia, Hospital Geral de Santo António – Porto
** Chefe de Serviço de Nefrologia, Hospital Geral de Santo António – Porto
*** Professora Associada, Departamento de Estudos das Populações do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Porto

síveis. Algumas patologias, determinados fármacos e certos hábitos e estilos de vida são outros dos factores que podem interferir no metabolismo da homocisteína e originar hiperhomocisteinemia. A insuficiência renal crónica é um desses factores.[15, 19, 20, 21]

## Hiperhomocisteinemia e Insuficiência Renal Crónica

Os insuficientes renais crónicos constituem um dos grupos populacionais com maior risco de doença vascular aterosclerótica, principalmente cardiovascular.[22-27] Este risco elevado é devido à prevalência aumentada não só dos factores de risco clássicos para a aterosclerose, nomeadamente hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia, mas também de alguns factores de risco específicos desta população, como o hiperparatiroidismo, a anemia e a uremia, e dos "novos" factores risco, nomeadamente os níveis aumentados de Lp(a), de fibrinogénio e de homocisteína.[4, 22-27]

A homocisteinemia basal vai aumentando com a elevação da creatinina sérica e a hiperhomocisteinemia verifica-se logo nas primeiras fases da insuficiência renal. Tende a agravar, de acordo com a progressão da falência renal, e pode atingir concentrações quatro vezes superiores às consideradas normais.[15, 28, 29]

A presença de hiperhomocisteinemia, ligeira e moderada, ocorre em cerca de 75 a 100% dos doentes com insuficiência renal crónica terminal e alguns autores sugerem mesmo que a hiperhomocisteinemia é mais comum que qualquer outro factor de risco tradicionalmente encontrado nos insuficientes renais.[25, 27, 30, 25, 31-33] À semelhança do que ocorre na população geral, os valores plasmáticos elevados de homocisteína constituem um factor de risco independente no desenvolvimento de aterosclerose e aterotrombose também nos insuficientes renais.[22, 28, 31, 34, 35-41]

Um estudo prospectivo de 1998 realizado em insuficientes renais em diálise, revela que, por cada μmol/L de aumento na concentração plasmática de homocisteína o risco relativo de morte e de ocorrência de episódios cardiovasculares aumenta cerca de 1%.[37] Bostom e colaboradores, num estudo igualmente prospectivo, advertem que os indivíduos em terapêutica dialítica regular com concentrações elevadas de homocisteinemia apresentam um risco três a quatro vezes aumentado para a ocorrência de episódios cardiovasculares.[22] Apesar de não se associar ao aumento da taxa de progressão da deterioração renal,[42] a hiperhomocisteinemia surge logo nas fases iniciais da insuficiência renal, o que implica uma exposição persistente, e durante um longo período de tempo, a esse factor de risco.[36, 37, 39, 43-46] Comparativamente a controlos saudáveis os insuficientes renais apresentam valores de homocisteína consideravelmente superiores, podendo atingir o dobro ou o quádruplo se a insuficiência renal for, respectivamente, ligeira ou grave.[34, 46-51] O tratamento hemodialítico consegue reduzir, mas não normalizar, os valores pré-dialíticos de homocisteína, numa percentagem variável de estudo para estudo.[48, 49, 51, 52]

## Causas da hiperhomocisteinemia na insuficiência renal

Na insuficiência renal as causas da hiperhomocisteinemia incluem carências vitamínicas, excreção renal diminuída e metabolismo renal e extra-renal alterados **(Quadro 1).**

As carências vitamínicas, nomeadamente de vitaminas $B_6$, $B_{12}$ e ácido fólico, induzidas pelo tipo de alimentação e/ou pela terapêutica farmacológica realizada pelos insuficientes renais crónicos poderiam ser uma explicação possível para a elevada prevalência de hiperhomocisteinemia nestes indivíduos. No entanto, uma vez que a suplementação vitamínica é efectuada, por rotina, a todos os indivíduos com grau moderado a grave de insuficiência renal ou em tratamento dialítico regular, torna-se pouco provável que a deficiência das referidas vitaminas seja a causa da hiperhomocisteinemia.[25, 28] A comprovar esta suposição foram encontrados valores plasmáticos normais das referidas vitaminas nos insuficientes renais em terapêutica dialítica regular.[53]

Normalmente, 70 a 80% da homocisteína que circula na corrente sanguínea encontra-se combinada com as proteínas, de modo que a quantidade de homocisteína excretada pela urina é muito pequena, 3 a 10 μmol/24h, ou seja, cerca de 0.1% da produção diária de homocisteína.[25, 54, 55] Assim sendo, a perda, ou diminuição, da excreção renal também não parece ser razão suficiente para explicar a acumulação plasmática excessiva de homocisteína nos insuficientes renais.[25, 45, 54, 56]

Como a homocisteinemia se correlaciona de forma negativa com a função renal, a perda progressiva da função renal pode estar associada a alterações no metabolismo renal da homocisteína.[34, 35, 54, 55, 57, 58] A redução ou perda do catabolismo da homocisteína no rim, em resultado do comprometimento da sua capacidade metabólica, é uma das explicações apontadas.[35, 54] Alguns autores defendem que o metabolismo e a depuração renal da homocisteína possam contribuir com cerca de 70% da eliminação diária da homocisteína plasmática. Assim sendo, a capacidade metabólica reduzida de um rim com insuficiência renal, limitaria, de forma significativa, a depuração renal da homocisteína, que não sendo compensada pelo aumento do catabolismo extra-renal desse aminoácido, pode constituir uma das causas possíveis da elevada prevalência de hiperhomocisteinemia que caracteriza esta população.[39, 45, 54, 58, 59] No entanto, como os resultados encontrados são também compatíveis com irregularidades no metabolismo extra-renal da homocisteína, não é possível estabelecer uma relação causal entre o decréscimo da depuração renal da homocisteína e a diminuição da sua remoção plasmática.[39, 54]

Outros autores discordam das teorias que defendem o papel preponderante do rim no metabolismo da homocisteína e, consequentemente, na sua concentração sérica, concluindo que a disfunção renal pode agravar, mas não causar hiperhomocisteinemia.[60] Alterações do metabolismo extra-renal da homocisteína constituem a hipótese etiológica defendida por estes autores. Essas alterações são induzidas, provavelmente, por factores relacionados com a uremia, como por exemplo as toxinas urémicas, eventualmente responsáveis por inibir enzimas envolvidas na metabolização da homocisteína e/ou interferir no metabolismo do ácido fólico, nomeadamente a nível do seu transporte transmembranário.[60-64] Esta hipótese é apoiada por outros autores, que afirmam que determinados factores associados à uremia, nomeadamente os níveis aumentados de sulfato, podem causar hiperhomocisteinemia.[64] Por outro lado, o fígado é o local onde ocorre a maior parte do metabolismo proteico e dos ácidos aminados e onde foram descritas inúmeras alterações metabólicas na presença de insuficiência renal crónica, nomeadamente a nível do metabolismo dos ácidos aminados sulfurados, de que é exemplo a homocisteína.[65]

A insuficiência renal é também caracterizada por múltiplas alterações metabólicas induzidas pela uremia.[65, 66] Estas alterações originam um aminograma típico, caracterizado pelo aumento significativo da concentração de ácidos aminados sulfurados, e diminuição dos não sulfurados, e pela redução dos aminoácidos essenciais associado ao aumento dos não essenciais.[61, 65-69] A serina é um dos aminoácidos cuja concentração plasmática está geralmente reduzida nos insuficientes renais, uma vez que grande parte da serina circulante é sintetizada no rim a partir da glicina. A serina desempenha um papel fundamental no metabolismo da homocisteína, uma vez que funciona como dador de radicais metílicos nas duas vias metabólicas, de forma que a sua carência pode contribuir para a acumulação excessiva de homocisteína no plasma.[25, 35, 48, 61, 68-70]

**Quadro 1 Causas Possíveis da Hiperhomocisteinemia na Insuficiência Renal**

- Diminuição da excreção renal[28]
- Metabolismo renal da homocisteína comprometido[28, 45]
- Perda de parênquima renal, principalmente função das células tubulares renais[29]
- Alterações no metabolismo extrarenal da homocisteína provocadas pela uremia, nomeadamente[28, 29, 60]
- tóxinas urémicas
- níveis aumentos de sulfato
- deficiência de serina
- Presença de deficiências enzimáticas não diagnosticadas nomeadamente de cistationina b-sintetase ou N5-N10-metilenotetrahidrofolato reductase[29]
- Factores relacionados com a diálise, nomeadamente membranas de diálise[29]
- Carências vitamínicas, induzidas por fármacos ou pela alimentação deficiente[29]

## Terapêutica

Tal como na população geral, estudos realizados em insuficientes renais destacam a relação negativa existente entre as concentrações de homocisteína e de vitaminas $B_6$, $B_{12}$ e ácido fólico.[30, 34, 147, 171, 25, 28 , 35, 52, 60, 71] Por outro lado, inúmeras investigações confirmam que a hiperhomocisteinemia na insuficiência renal pode ser atenuada por esquemas terapêuticos com ácido fólico.[25, 27, 32, 34, 35, 52, 59, 60, 71] No entanto, nenhuma destas terapêuticas conseguiu normalizar a concentração plasmática de homocisteína. Aparentemente, a resposta máxima da suplementação vitamínica na redução da homocisteinemia e na disfunção endotelial é conseguida ao fim de duas semanas.[32]

Parece haver consenso relativamente ao papel determinante do ácido fólico na regulação do metabolismo e da concentração plasmática de homocisteína, no entanto, os resultados da maior parte dos estudos permitem concluir que a suplementação de ácido fólico, mesmo em doses elevadas, não consegue normalizar a homocisteinemia na maioria dos doentes.[25, 28, 43, 44, 52, 71] Este facto sugere que a suplementação vitamínica não consegue compensar a perda ou diminuição da depuração e do metabolismo renal da homocisteína que ocorre na presença de insuficiência renal crónica.[44, 71]

## Conclusão

A concentração plasmática elevada de homocisteína é considerada, na população geral, um factor de risco independente para o desenvolvimento e ocorrência de aterosclerose e aterotrombose. Muitos autores confirmam essa associação em populações com patologias renais. É possível que a hiperhomocisteinemia consiga explicar, pelo menos parcialmente, a aterogénese acelerada que caracteriza a insuficiência renal crónica terminal e o transplante renal.

Embora a relação causal entre a hiperhomocisteinemia e a doença vascular aterosclerótica não tenha ainda sido demonstrada, a prevalência, distribuição e principais determinantes da concentração plasmática elevada de homocisteína estão relativamente bem estudados na população geral, e cada vez mais estudos têm sido realizados na população com patologia renal, o que permite o conhecimento das características epidemiológicas desta patologia. Possibilitaram também a descoberta e o estudo de factores de risco envolvidos no desenvolvimento inicial e no reaparecimento subsequente desta patologia, assim como a aplicação de algumas intervenções promissoras, tanto a nível da prevenção, como da terapêutica.

A obtenção de informação relativamente à orientação dos insuficientes renais com hiperhomocisteinemia é imprescindível, só assim será possível incluir mais este factor de risco na definição de estratégias de prevenção primária e secundária da doença vascular aterosclerótica, uma vez que a sua modificação pode alterar o curso da doença e reduzir a elevada morbilidade e mortalidade que caracteriza  estes indivíduos. O conhecimento da frequência e distribuição da hiperhomocisteinemia pode contribuir para identificar e actuar sobre os factores predisponentes mais importantes. Isso é necessário, não só pelo interesse científico, mas também pelas implicações socio-económicas associadas. Apesar da crescente compreensão dos factores precipitantes e dos mecanismos fisiopatológicos da aterosclerose que caracteriza os insuficientes renais, as medidas terapêuticas não têm impedido que a morbilidade e a mortalidade sejam elevadas e, por vezes, crescentes. O estudo das suas vertentes epidemiológicas é considerado indispensável para o desenvolvimento de programas de investigação e prevenção subsequentes. E só é possível delinear planos exequíveis e eficazes de prevenção, e de tratamento depois de conhecer a frequência e principais determinantes da hiperhomocisteinemia na insuficiência renal crónica.

## BILIOGRAFIA


1. Eikelboom JW, Lonn E, Genest J, et al: Homocyst(e)ine and cardiovascular disease: a critical review of the epidemiologic evidence.  Ann Int Med 1999;131:363-5
2. Stampfer M.J., Malinow M.R.: Can lowering homocysteine levels reduce cardiovascular risk? N Eng J Med 1995; 332: 328-329.
3. Kronenberg F.: Homocysteine, lipoprotein(a) and fibrinogen: metabolic risk factors for cardiovascular complications of chronic renal disease. Curr Opin Nephrol Hyertens 1998; 7; 271-278.
4. Ridker P.M.: Evaluating novel cardiovascular risk factors: can we better predict heart attacks? Ann Intern Med 1999; 130: 933-937.
5. McCully K.S.: Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis. Am J Pathology 1969; 56: 111-128.
6. Larkin M.: Kilmer McCully: pioneer of the homocysteine theory. Lancet 1998; 352: 1364.
7. McCully K.: Reaction, resistance and acceptance of the homocysteine theory. In McCully K. ed. The Homocysteine Revolution. Connecticut: Keats Publishing, Inc; 1997: 106-135.
8. McCully K.S., Wilson R.B.: Homocysteine theory of arteriosclerosis. Atherosclerosis 1975; 22: 215-227.
9. McCully K.: Beyond cholesterol: the homocysteine theory of arteriosclerosis. In McCully K. ed. The Homocysteine Revolution. Connecticut: Keats Publishing, Inc; 1997: 57-105.
10. Epstein F.H., Welch G.N., Loscalzo J.: Homocysteine and atherothrombosis. N Eng J Med 1998; 338: 1042-1050.
11. Berwanger C.S., Jeremy J.Y., Stansby G.: Homocysteine and vascular disease. Br J Surg 1995; 82: 726-731.
12. Graham I.M., Daly L.E., Refsum H. M., et al: Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: The European Concerted Action project. JAMA 1997; 277: 1775-1781.
13. Nygard O., Nordrehaug J.E., Refsum H., et al: Plasma homocysteinemia levels and mortality in patients with coronary artery disease. N Eng J Med 1997; 337: 230-236.
14. Boushey C., Beresford S., Omenn G., et al: A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease – Probable benefits of increasing folic acid intakes. JAMA 1995; 274: 1049-1057.
15. Hankey G.J., Eikelboom J.W.: Homocysteine and vascular disease. Lancet 1999; 354: 407-413.
16. Kang S.S., Wong P.W., Malinow R.F., et al: Hyperhomocyst(e)inemia as a risk factor for occlusive vascular disease. Ann Rev Nutr 1992; 12: 279-98.
17. Still R.A., McDowell I.F.W.: Clinical implications of plasma homocysteine measurement in cardiovascular disease. J Clin Pathol 1998; 51: 183-188.
18. Cattaneo M.: Hyperhomocysteinemia, atherosclerosis and thrombosis. Thromb Haemost 1999; 81: 165-76.
19. Dalery K., Lussier-Cacan S., Selhub J., et al: Homocysteine is and coronary artery disease in French Canadian subjects: relation with vitamins B12, B6, pyridoxal phosphate, and folate. Am J Cardiol 1995; 75: 1107-1111.

20. De Laet C., Wautrecht J.C., Brasseur D., et al: Plasma homocysteine concentrations in a Belgian school-age population. Am J Clin Nutr 1999; 69: 968-72.
21. Welch G.N., Upchurch G., Loscalzo J.: Hyperhomocyst(e)ine and atherothrombosis. Ann N Y Acad Sci 1997; 811: 48-58.
22. Bostom A.G., Shemin D., Verhoef P., et al: Elevated fasting total plasma homocysteine levels and cardiovascular disease outcomes in maintenance dialysis patients: a prospective study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997; 17; 2554-2558.
23. Foley R.N., Parfrey P.S., Sarnak M.J., et al: Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kid Dis 1998; 32(Suppl 3):S112-S119.
24. Wheeler D.: Cardiovascular risk factors in patients with chronic renal failure. J Renal Nutrition 1997; 7: 182-186.
25. Bostom A.G., Shemin D., Lapane K.L., et al: Hyperhomocysteinemia and traditional cardiovascular disease risk factors in end-stage renal disease patients on dialysis: a case-control study. Atherosclerosis 1995; 114: 93-103.
26. Levey A., Eknoyan G.: Cardiovascular disease in chronic renal disease. Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 828-833.
27. Perna A., Ingrosso D., Castaldo P., et al: Homocysteine, a new crucial element in the pathogenesis of uremic cardiovascular complications. Miner Electrolyte Metab 1999; 25:95-99.
28. Tamura T., Johnston K.E., Bergman S.M.: Homocysteine and folate concentrations in blood from patients treated with hemodialysis. J Am Soc Neprol 1996; 7: 2414-82.
29. Massy Z.A.: Hiperhomocyst(e)inaemia in renal failure - What are the implications? Nephrol Dial Transplant 1996 Dec; 11(12): 2392-3.
30. Robinson K., Gupta A., Dennis V., et al: Hyperhomocysteinemia confers and independent increased risk of atherosclerosis in end-stage renal disease and is closely linked to plasma folate and pyridoxine concentrations. Circulation 1996; 94: 2743-48.
31. Dennis V.W., Robinson K.: Hyperhomocysteinemia and vascular disease in end-stage renal disease. Kidney Int 1996; 50 (Supp.57): S11-S17.
32. Van Guldener C., Janssen M., Lambert J., et al: No change in impaired endothelial function after long-term folic acid therapy of hyperhomocysteinaemia in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 1998; 13: 106-112.
33. Chaveau P., Chadefaux B., Coudé M., et al: Hyperhomocysteinemia, a risk factor for atherosclerosis in chronic uremic patients. Kidney Int 1993;49:147-152.
34. Chauveau P., Chadefaux B., Coudé M., et al: Hyperhomocysteinemia, a risk factor for atherosclerosis in chronic uremic patients. Kidney Int 1993; 43 (Sup41): S72-S77.
35. Wilcken D., Dudman N., Tyrrel P., et al: Folic acid lowers elevated plasma homocysteine in chronic renal insufficiency: possible implications for prevention of vascular disease. Metabolism 1988; 37(7): 697-701.
36. Bachmann J., Tepel M., Raidt H., et al: Hyperhomocysteinemia and the risk for vascular disease in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 1995; 6: 121-125
37. Moustapha A., Naso A., Nahlawi M., et al: Prospective study hyperhomocysteinemia as an adverse cardiovascular risk factor in end-stage renal disease. Circulation 1998; 97: 138-141.
38. Massy Z.A., Chadefaux-Vekemans B., Chevalier A., et al: Hyperhomocysteinaemia: a significant risk factor for cardiovascular disease in renal transplant recipients. Nephrol Dial Transplant 1994; 9: 1103-8.
39. Bostom A.G., Lathrop L.: Hyperhomocysteinemia in end-stage renal disease: prevalence, etiology and potential relationship to arteriosclerotic outcomes. Kidney Int 1997; 52: 10-20.
40. Shemin D., Lapane K.L., Bausserman L., et al: Plasma total homocysteine and hemodialysis access thrombosis: a prospective study. J Am Soc Neprol 1999; 10: 1095-1099.
41. Jungers P., Chaveau P., Bandin O., et al: Hyperhomocysteinemia is associated with atherosclerotic occlusive arterial accidents in predialysis chronic renal failure patients. Miner Electrolyte Metab 1997; 23:170-173.
42. Samuelsson O., Lee D.M., Attman P.O., et al:: The plasma levels of homocysteine are elevated in moderate renal insufficiency but do not predict the rate of progression. Nephron 1999; 82: 306-311.
43. Chaveau P., Chadefaux B., Coudé M., et al: Long term folic acid (but not pyridoxine) supplementation lowers elevated plasma homocysteine level in chronic renal failure. Miner Electrolyte Metab 1996; 22:106-109.
44. Dierkes J., Domrose U., Ambrosch A., et al: Response of hyperhomocysteinemia to folic acid supplementation in patients with end-stage renal disease. Clin Nephrol 1999; 51; 108-115.
45. Bostom A.G., Brosnan J.T., Hall B., et al: Net uptake of plasma homocysteine by the rat kidney in vivo. Atherosclerosis 1995; 116: 59-62.
46. Hultberg B., Andersson A., Sterner G., et al: Plasma homocysteine in renal failure. Clin Nephrol 1993; 40; 230-234.
47. Soria C., Chadefaux B., Coudé M., et al: Concentrations of total homocysteine in plasma in chronic renal failure. Clin Chem 1990; 36: 2137-2138.
48. Wilcken D., Gupta V.J., Reddu S.G.: Accumulation of sulphur-containing amino acids including cysteine-homocysteine in patients on maintenance haemodialysis. Clin Science 1980; 58: 427-430.
49. Kang. S., Wong P.W.K., Bidani A., et al: Plasma protein-bound homocyst(e)ine in patients requiring haemodialysis. Clin Science 1983; 65: 335-336.
50. Perna A. F., Ingrosso D., De Santo N.G., et al: Mechanism of erythrocyte accumulation of methylation inhibitor S-adenosylhomocisteine in uremia. Kidney Int 1995; 47: 247-253.
51. Smolin L.A., Laidlaw S.A., Kopple J.D., et al: Altered plasma free and protein-bound sulphur amino acids levels in patients undergoing maintenance hemodialysis. Am J Clin Nutr 1987; 45: 737-43.
52. Janssen M., van Guldener C., de Jong G. et al: Folic acid treatment of hyperhomocysteinemia in dialysis patients. Miner Electrolyte Metab 1996; 22:110-4.
53. Swainson C.P., Winney R.J.: Do dialysis patients need extra folate? Lancet 1983; 1: 239.
54. House J.D., Brosnan M.E., Brosnan J.T. et al: Renal uptake and excretion of homocysteine in rats with acute hyperhomocysteinemia: Kidney Int 1998; 54:1601-7.
55. Guttormsen A.B., Schneede J., Ueland P.M., et al: Kinetics of total plasma homocysteine in subjects with hyperhomocysteinemia due to folate or cobalamin deficiency. Am J Clin Nutr 1996; 63: 194-202.
56. Refsum H., Helland S., Ueland P.M.: Radioenzymic determination of homocysteine in plasma and urine. Clin Chem 1985; 31: 624-628.
57. Arnadottir M., Hultberg B., Nilsson-Ehle P., et al: The effect of reduced glomerular filtration rate on plasma total homocysteine concentration. Scand J Clin Lab Invest 1996; 56: 41-46.
58. Loeher F., Angst C., Brunner F., et al: Evidence for disturbed S-adenosylmethionine: S-adenosylhomocysteine methylation reactions? Nephrol Dial Transplant 1998; 13: 656-661.
59. Guttormsen A.B., Ueland P.M., Svarstad E., et al: Kinetic basis of hyperhomocysteinemia in patients with chronic renal failure. Kidney Int 1997; 52: 495-502.
60. van Guldenberg C., Donker J.M., Jakobs C., et al: No net renal extraction of homocysteine in fasting humans. Kidney Int 1998; 54: 166-169.
61. Laidlaw S.A., Smolin L.A., Warren D.D., et al: Sulfur amino acids in maintenance hemodialysis patients. Kidney Int 1987; 22: S191-S196.
62. van Guldener C., Kulik W., Berger R., et al: Homocysteine and methionine metabolism in ERSD: a stable isotope study. Kidney Int 1999; 56: 1064-1071.
63. Rocco M, Makoff R.: Appropriate vitamin therapy for dialysis patients. Sem Dialysis 1997; 10: 272-277.
64. Livant E.J., Tamura T., Jonhston K.E., et al: Plasma folate conjugase activities and folate concentrations in patients receiving hemodialysis. J Nutr Biochem 1994; 5: 504-508.
65. Asagi K., Nakayama M., Kobayashi M., et al: Content of sulfur amino acids and vitamin B6 and related enzyme activities in rats with chronic renal failure fed a high methionine diet. Nephron 1996; 74: 175-182.
66. Hong S.Y., Yang D.H., Chang S.K.: The relationship between plasma homocysteine and amino acid concentrations in patients with end-stage renal disease. J Renal Nutrition 1998; 8: 34-39.
67. Alvestrand A., Furst P., Bergstrom J.: Plasma and muscle free amino acids in uremia: influence of nutrition with amino acids. Clin Nephrol 1982; 18; 297-305
68. Tizianello A., De Ferrari G., Garibotto G., et al: Renal metabolism of amino acids and ammonia in subjects with normal renal function and in patients with chronic renal insufficiency. J Clin Invest 1980; 65: 1162-1173.
69. Wilcken D., Vatsala J., Betts A.: Homocysteine in the plasma of renal transplant recipients: effects of cofactors for methionine metabolism. Clin Science 1981;61: 743-749.
70. Kopple J.D., Mercurio K., Blumenkrantz M.J., et al: Daily requirements for pyridoxine supplements in chronic renal failure. Kidney Int 1981; 19: 694-704.
71. Janssen M., van der Berg M., van Guldener C., et al: Withdrawal of folic acid supplementation in maintenance hemodialysis patients. Clin Nephrol 1994;42;136-7.

Sónia Azevedo *
Amadeu Armada *

# NUTRIÇÃO E ASMA

## Introdução

A asma é definida como uma doença inflamatória crónica das vias respiratórias que se caracteriza por um aumento da responsividade da árvore traqueobrônquica a diversos estímulos.[1] Manifesta-se fisiologicamente por obstrução das vias respiratórias e clinicamente por dispneia, tosse e sibilos. É uma doença episódica, com exacerbações agudas entremeadas com períodos sem sintomas.[1]

Estudos no Reino Unido, Austrália, Canadá e EUA, têm evidenciado um aumento na prevalência da asma, em crianças e adultos jovens, nas últimas duas décadas. Se assim é, porque mudou a prevalência da asma? Por uma mudança na susceptibilidade genética da população, não parece ser muito provável, tendo em conta o período no qual, ocorreu esse aumento. Uma explicação mais plausível, é a de que esse aumento, se deve ao estilo de vida dos países industrializados, que resulta numa maior exposição a factores exógenos (alergéneos, poluentes...), que poderão induzir asma ou resultar numa redução da resistência do organismo ou a combinação de ambos. No entanto, também se verifica que com este cenário tem coincidido uma alteração do padrão alimentar, particularmente uma diminuição na ingestão de frutas, vegetais e peixe.[2]

## O papel da nutrição na asma

A procura da(s) causa(s) da asma tem levado à investigação de muitos factores, não só dos genéticos, atópicos, víricos, como também os nutricionais. Nas últimas duas décadas, um número considerável de estudos, têm estabelecido uma relação entre nutrientes específicos e a patogénese da asma.[3]

O papel da nutrição na asma, pode e deve ser abordado sob duas vertentes: a primeira abordando os nutrientes como causa da asma e, a segunda vertente abordando a suplementação, em nutrientes específicos, como parte integrante da terapêutica na asma. No primeiro caso, aparece-nos a alergia alimentar como um possível factor desencadeante ou despoletador de um episódio agudo de asma, ou como possível causa de exacerbação de sintomas no asmático .[3, 4]

Os estudos sobre alergia alimentar revelam que as reacções a alimentos, mediadas pela IgE, são uma causa "minor" dos sintomas respiratórios em asmáticos.[3] Da população de 10 milhões de Americanos com asma, a que é desencadeada por alimentos, é pouco usual, ocorrendo em 6 – 8 % das crianças asmáticas e em menos de 2 % nos adultos asmáticos.[4]

No entanto, muita investigação científica tem levado à ligação de determinados alimentos e aditivos alimentares ao desencadeamento ou exacerbação de sintomas da asma, devido à identificação de alergéneos alimentares, em alimentos como o leite, ovo, amendoim, soja, trigo, peixe e marisco.[4]

Alguns aditivos/componentes alimentares também são apontados como despoletadores de episódios de asma ou exacerbadores de sintomas asmáticos, como por exemplo, os sulfitos ou agentes sulfitantes (bissulfito de sódio, bissulfito de potássio, metabissulfito de potássio, sulfito de sódio...).[1]

Estes agentes amplamente usados nas indústrias alimentares e farmacêuticas, também ocorrem naturalmente nos alimentos. Se estes agentes são usados na preparação ou processamento de alimentos, então encontrámo-los mencionados na lista de ingredientes. Algumas fontes alimentares comuns de sulfitos são, por exemplo, o vinho, a cerveja, os camarões, os pickles, as batatas.[1, 4]

Nestes casos, a melhor forma de evitar a indução ou agravamento de sintomas asmáticos é evitar ou mesmo eliminar o alimento em causa ou aditivo alimentar da "dieta habitual".[4]

## Os nutrientes

Em adição a este aspecto, há que descobrir se o estado subóptimo de determinados nutrientes, pode ter um papel no desenvolvimento da patogénese da asma. Então, se fôr o caso, será que a suplementação nesses nutrientes, poderá ser usada no tratamento dos asmáticos?

### Vitamina C

À medida que se vão tentando encontrar as razões para o aumento da prevalência da asma, é natural suspeitar-se dos factores ambientais e da alimentação. É sabido que os oxidantes são vulgarmente encontrados nos alimentos, no ar e são também produzidos endogenamente e daí o interesse em estudar a relação entre os antioxidantes e a asma.[5]

A existência de uma deficiência em alimentos ricos em antioxidantes (frutas e vegetais) na "dieta" dos Americanos, fez levantar a seguinte questão: poderão as deficiências em alimentos ricos em antioxidantes, contribuir para o aparecimento da asma? Porquê todo o interesse à volta da vitamina C, mais do que em relação a outras vitaminas antioxidantes? Porque a vitamina C, parece ser a substância antioxidante mais abundante no fluido extracelular dos pulmões e por esse facto, poderá ser importante na protecção, quer contra os oxidantes endógenos, quer contra os oxidantes ambientais.[5]

Na tentativa de se encontrar uma relação entre vitamina C e sintomas em asmáticos, os estudos direccionam-se em duas vertentes: por um lado a avaliação dos níveis plasmáticos de vitamina C; serão baixos, superiores ou idênticos aos de indivíduos não asmáticos? Por outro lado, tentam estudar os efeitos da suplementação em vitamina C, na terapêutica da asma.

O NHANES II mostrou evidências de uma associação entre uma baixa ingestão de vitamina C e sintomas respiratórios em adultos, sugerindo que a vitamina C, juntamente com outros antioxidantes, possa ter um papel de protecção contra os vários oxidantes a que estamos sujeitos. A associação encontrada, foi mais forte entre fumadores do que não fumadores.[6, 5] Os fumadores, comparados com não fumadores, parecem apresentar níveis plasmáticos de vitamina C, mais baixos. Uma das razões apontadas parece ter a ver com o

* Nutricionista – Gabinete de Nutrição do Centro de Saúde de Braga 1

efeito oxidante do fumo do cigarro nos pulmões, o que poderá ser devido a uma maior mobilização de vitamina C plasmática a nível pulmonar.[5, 7]

Note-se que, os pacientes asmáticos, segundo alguns estudos, apresentam níveis plasmáticos de vitamina C mais baixos do que é normal.[5, 8, 9]

Há estudos que têm, ainda, investigado o efeito da suplementação em doentes asmáticos, com vitamina C, verificando-se uma melhoria significativa no $FEV_1$ (volume forçado expiratório ao fim de 1 segundo), que é um dos parâmetros de avaliação da capacidade respiratória. A suplementação efectuada, nestes estudos, foi com uma dose única de vitamina C, na ordem dos 1 a 2 gr, tendo sido realizada, num número reduzido de indivíduos e num curto período de tempo.[5]

Parece que, particularmente nos países economicamente desenvolvidos, a inclusão progressiva na "dieta" de menos fruta, menos vegetais e portanto uma diminuição na preferência por alimentos ricos em vitamina C e outros antioxidantes, se traduz numa diminuição da concentração plasmática de vitamina C; isto parece aumentar a susceptibilidade das populações aos efeitos adversos dos oxidantes (endógenos/ambientais), por haver uma diminuição das defesas antioxidantes no pulmão, contribuindo este facto para o desenvolvimento da asma.[5, 2]

Outro potente antioxidante, também encontrado em fontes alimentares vegetais, são os carotenos, particularmente o _ – caroteno, mas relativamente a este, a literatura científica que o relaciona com a asma é muito escassa.

Será, também, outro factor a considerar?

## Ácidos gordos polinsaturados das séries n-3 e n-5

A hipótese de que há uma relação entre a ingestão de peixe, ou mais concretamente de ácidos gordos n-3, e uma redução na susceptibilidade de desenvolver uma obstrução crónica das vias aéreas, foi, provavelmente, lançada a partir da observação de uma prevalência de asma, extremamente baixa, entre as populações de Esquimós.[10]

Apesar de haver outros factores, como os genéticos e os ambientais, que diferenciam as populações de Esquimós das mais urbanizadas, onde a asma é muito mais frequente, o efeito dos ácidos gordos polinsaturados n-3 é realmente um factor sobre o qual, tem existido muita investigação.[10]

Nos países desenvolvidos, nas últimas décadas, tem havido uma mudança no padrão alimentar, com uma diminuição no consumo de gordura saturada e um aumento no consumo de gordura polinsaturada, particularmente, de ácido linoleico (n-6). Estas alterações devem-se, em parte, a uma diminuição no consumo de manteiga e a um aumento no consumo de margarinas e óleos vegetais.[11, 12]

O argumento para uma relação entre gordura polinsaturada rica em n-6 e asma, seria mais consistente se, o aumento do consumo de ácido linoleico, precedesse o aumento da prevalência de asma.

Nos EUA, o consumo de ácido linoleico, tem vindo a aumentar nas últimas oito décadas, com um aumento mais marcado, a partir de 1960. Alguns autores encontraram um aumento na incidência de asma em crianças a partir de 1964.[11, 12]

No Reino Unido, o aumento no consumo de ácido linoleico ocorreu por volta de 1970. Não é muito claro quando é que a prevalência de asma em crianças, começou a aumentar, mas pode ter sido por volta de 1980. Se assim for, então estes factos são consistentes com o argumento que diz que, o aumento do consumo de ácido linoleico, precedeu o aumento da prevalência da asma.[11, 12]

**Eicosanóides:** a ligação entre gordura polinsaturada e inflamação (asma)

## Ácido Araquidónico – ácido gordo polinsaturadoda série n-6 – precursor dos Eicosanóides

A ligação entre ácidos gordos polinsaturados e inflamação, neste caso concreto, a asma, é feita através de um grupo de mediadores inflamatórios, chamados de eicosanóides, que por sua vez, são sintetizados a partir de ácidos gordos polinsaturados com 20 átomos de carbono. As membranas da maioria das células contêm grandes quantidades de ácido araquidónico (20:4 n-6), comparado com os outros ácidos gordos polinsaturados C20, constituindo este, o principal precursor para a síntese de eicosanóides.[13]

O ácido araquidónico existente nas membranas celulares, pode ser mobilizado por várias enzimas fosfolipases, mas principalmente pela fosfolipase $A_2$, com subsequente libertação da membrana celular, actuando o ácido araquidónico livre, como substrato para a via da 5-Lipoxigenase (LOX) e via da cicloxigenase (COX).[13, 14, 15]

A via da 5-Lipoxigenase produz Leucotrienos (LT) da série 4, nomeadamente o $LTB_4$, potente agente quimiotáctico de neutrófilos e outros Leucotrienos como o $LTC_4$ e o $LTD_4$, com acção espasmógenea, produzindo uma reacção que envolve a broncoconstrição, o edema e a congestão vascular (processo inflamatório da asma).

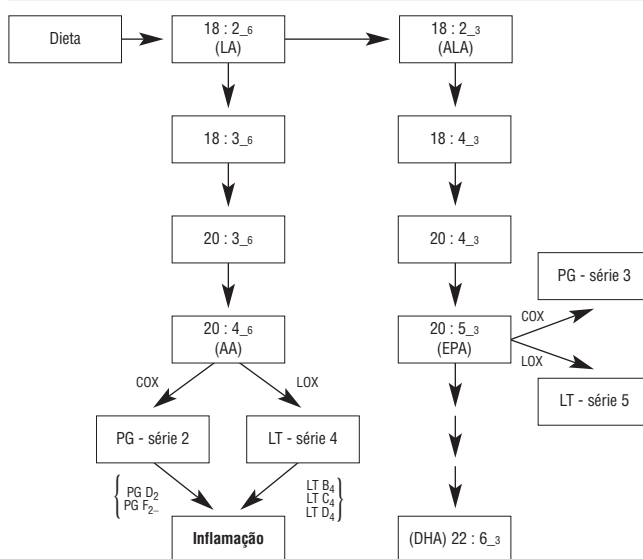
A via da cicloxigenase produz Prostaglandinas (PG) da série 2, nomeadamente a $PGE_2$, e ainda a $PGD_2$ e a $PGF_{2_}$ , com acção espasmogénea[1, 13, 14, 15] **(figura 1)**.

Podemos obter o ácido araquidónico directamente da "dieta", nomeadamente das gorduras vegetais ou por síntese a partir de um precursor, o ácido linoleico.[14]

O ácido araquidónico origina uma família de mediadores inflamatórios( LT4, PG2…) e através deles regula a actividade das células inflamatórias.[13]

Alguns autores sugerem que uma "dieta" rica em gordura polinsaturada rica em n-6, faz aumentar os níveis de ácido araquidónico, que consequentemente faz aumentar os níveis de mediadores inflamatórios. Estes mesmos autores sugerem que a gordura da "dieta" é um factor modificável e argumentam que se for modificado, leva a uma alteração na produção da família de eicosanóides, podendo fazer uma diferença significativa no número crescente de casos de asma.[16]

**Figura 1** **Metabolismo dos Ácidos Gordos Polinsaturados e Inflamação**

Dieta
18 : 2_6 (LA)
18 : 2_3 (ALA)
18 : 3_6
18 : 4_3
20 : 3_6
20 : 4_3
PG - série 3
20 : 4_6 (AA)
20 : 5_3 (EPA)
COX
LOX
COX
LOX
LT - série 5
PG - série 2
LT - série 4
PG $D_2$
PG $F_{2_}$
LT $B_4$
LT $C_4$
LT $D_4$
**Inflamação**
(DHA) 22 : 6_3

(adaptado das referências bibliográficas 13, 26)

**LA** - ácido linoleico; **ALA** - ácido _-linolénico; **AA** - ácido araquidónico; **EPA** - ácido eicosapentanóico; **DHA** - ácido docosa-hexanóico; **18 : 3_6** - ácido gama-linolénico; **20 : 3_6** - ácido dihomo gama linolénico; **18 : 4 _3** - ácido estearidónico; **LOX** - enzima lipoxigenase; **COX** - enzima cicloxigenase; **PG** - prostaglandinas; **LT** - leucotrienos

## Ácidos gordos polinsaturados n-3 como precursores alternativos dos Eicosanóides

É sabido que alterações nos ácidos gordos da "dieta" podem modular a actividade inflamatória. Diferenças na ingestão de ácidos gordos traduz-se em diferenças no conteúdo de ácidos gordos das membranas lipídicas, que por sua vez, são os substratos para a produção dos eicosanóides. Portanto, alterações nesses substratos, pode alterar a distribuição dos eicosanóides produzidos, pelo organismo.[15]

Os peixes, contêm outros ácidos gordos polinsaturados, em maior quantidade que o ácido araquidónico, nomeadamente o ácido eicosapentanóico (EPA) e o docosahexanóico (DHA).[10, 14] Um consumo aumentado de peixe ou óleos de peixe, resulta numa diminuição da quantidade de ácido araquidónico nas membranas fosfolipídicas das células, porque este é substituído parcialmente pelo EPA e pelo DHA e portanto vai haver menos substrato disponível para a síntese dos eicosanóides, derivados deste ácido gordo. O EPA vai competir, como substrato, nas mesmas vias metabólicas, para a formação de eicosanóides. Os ácidos gordos polinsaturados n-3 vão actuar como antagonistas do ácido araquidónico.[12, 13]

O EPA é capaz de actuar como substrato, quer para a via da Cicloxigenase, quer para a via da 5-Lipoxigenase, dando origem a eicosanóides que têm uma estrutura e efeito diferentes, daqueles que derivam do ácido araquidónico, produzindo desta forma, LT da série 5, PG da série 3, que possuem uma actividade menos inflamatória, do que os análogos sintetizados a partir do outro substrato.[12, 13, 14, 15, 17]

Portanto, faz todo o sentido que uma "dieta" rica em n-3, influencie e regule o potencial inflamatório dos eicosanóides produzidos e portanto possa reduzir a prevalência e a gravidade de doenças como a asma.

Um grande número de estudos têm sido publicados relativamente à investigação dos efeitos dos óleos de peixe, na inflamação.[18, 19, 20, 21]

A maioria destes estudos indicam que, os níveis de óleos de peixe utilizados, demonstram um efeito anti-inflamatório. Contudo, nem todos concordam com esta generalização. As razões apontadas nas diferenças encontradas nos vários estudos, estão relacionadas com diferentes quantidades de óleos de peixe utilizados, dietas com diferentes teores de gordura, diferentes espécies de animais estudadas, que tornam difícil a generalização.[13]

Estudos realizados em asmáticos, que foram suplementados com óleos de peixe, demonstraram uma diminuição na produção de mediadores inflamatórios, derivados do ácido araquidónico, no entanto, não mostram evidências de uma melhoria clínica, nos sintomas ou na função pulmonar. É possível, que a diminuição na resposta inflamatória, resultante da ingestão aumentada de n-3, em asmáticos, seja demasiado pequena, para resultar numa melhoria clínica. Também é preciso reconhecer que, peixe ou óleos de peixe são alimentos e não um medicamento, e portanto, talvez seja necessário mais tempo, para que, pequenas alterações na actividade inflamatória, induzidas pelo consumo aumentado de peixe, resulte numa melhoria clínica do asmático.[15]

## Magnésio

É um catião predominantemente intracelular envolvido em numerosas reacções bioquímicas no organismo. Como co-factor de numerosas reacções enzimáticas, ele tem sido implicado na contracção do músculo liso. De facto, é um catião com efeitos moduladores no estado contráctil do músculo liso, em vários tecidos, onde hipomagnesiemia, leva à contracção e hipermagnesiemia, leva a relaxamento.[22, 8]

O processo de contracção/relaxamento das células do músculo liso brônquico, resulta de reacções de fosforilação e desfosforilação, reguladas por enzimas específicas e ainda do conteúdo intracelular de cálcio.[22]

Os potenciais mecanismos explicativos, para o efeito directo de relaxamento sobre o músculo liso brônquico, pode ter a ver com, estabilização de mastócitos e linfócitos, com a estimulação de monóxido de azoto e prostaciclinas e ainda com propriedades de bloqueamento dos canais de cálcio. O magnésio, possuindo essas propriedades, vai influenciar o transporte do cálcio através da membrana plasmática, que por sua vez, vai determinar o conteúdo intracelular de cálcio, que é o determinante da contracção do músculo liso.[22]

Alguns autores apontam que, uma deficiência relativa de magnésio intracelular, em asmáticos, pode favorecer o movimento de cálcio para dentro das células do músculo liso brônquico, fazendo aumentar o conteúdo intracelular de cálcio, que por sua vez, vai determinar a contracção do músculo;[22] logo não podemos excluir a hipótese de que um défice relativo de magnésio intracelular, possa contribuir para a hiperreactividade brônquica, na asma.

Como o magnésio é predominantemente intracelular, existe um gradiente de concentração entre o compartimento extracelular e o intracelular, logo os níveis séricos de magnésio podem não reflectir o conteúdo intracelular do mesmo.[3, 22]

Os estudos, relativamente ao efeito do magnésio na asma, direccionam-se em dois sentidos: uns no sentido de avaliar os níveis séricos e intracelulares de magnésio. Estes, por sua vez, têm revelado um nível baixo de magnésio intracelular, em pacientes com asma, apesar de apresentarem níveis plasmáticos de magnésio normais. Tem-se encontrado, uma relação entre um baixo conteúdo de magnésio intracelular e um aumento da hiperreactividade brônquica.[23]

As causas para esta deficiência em magnésio, nos asmáticos, não são conhecidas. Apesar disso, são levantadas várias hipóteses, como por exemplo, o uso da medicação, embora seja pouco provável, pois os doentes pararam a terapêutica, antes de iniciarem os estudos. A baixa concentração de magnésio, foi encontrada, quer em pacientes alérgicos, quer em pacientes não alérgicos e portanto não terá a ver com a existência de atopia, uma outra hipótese apontada.[23]

É possível que a baixa concentração intracelular de magnésio, possa resultar de uma baixa ingestão. O magnésio é obtido principalmente a partir de cereais, vegetais de folha verde, produtos lácteos e frutos secos. Sabemos, também, que se perde magnésio na confecção e na refinação de produtos e portanto "dietas" com uma alta proporção de produtos refinados ou processados, são "dietas" com uma grande probabilidade de terem um baixo teor de magnésio.[23]

Diversos estudos, direccionam-se para uma outra vertente, que é a de investigar o efeito da suplementação em magnésio, na asma. Estes estudos têm sido realizados em doentes com episódios agudos de asma, onde se administra uma infusão de magnésio, normalmente sulfato de magnésio. Verifica-se haver uma melhoria significativa no $FEV_1$ – (Volume Forçado expiratório ao fim de 1 segundo), que é um dos parâmetros de avaliação da capacidade respiratória, mas que parece ser transitória.[3]

Apesar dos estudos sugerirem que um suplemento de magnésio intravenoso, possa ter um efeito no tratamento agudo da asma, pensa-se que este efeito, não terá valor no tratamento da asma, a longo prazo.[3]

As evidências correntes sugerem que uma alta ingestão de magnésio, pode estar associada a um maior nível da função pulmonar e a uma redução na reactividade brônquica; enquanto que o magnésio administrado sistémicamente, apresenta um efeito broncodilatador, que é mais facilmente demonstrado numa exacerbação aguda, do que num asmático estabilizado.[8] Relativamente ao papel do magnésio na asma, os autores referem ser necessário, mais estudos.[8]

Concluindo, a forte relação encontrada entre o magnésio intracelular e a reactividade brônquica, sugere que, o magnésio possa ter um

papel na patogénese da broncoconstrição na asma e isto pode ajudar a explicar, os efeitos favoráveis demonstrados, após a administração de magnésio, em pacientes com um episódio agudo de asma.[22]

## Sódio

Evidências epidemiológicas sugerem que um consumo elevado de sal, na dieta, está associado a distúrbios espásticos do músculo liso, como é o caso da hipertensão essencial e da asma brônquica. Experimentalmente, tem sido demonstrado que, uma alta ingestão de sódio leva a um aumento da hiperreactividade brônquica, através de um aumento da contractabilidade do músculo liso a estímulos espasmogénicos, embora o mecanismo do efeito do sódio, na reactividade brônquica, não seja conhecido.[24]
Estudos experimentais, têm demonstrado que, a hiperreactividade do músculo liso brônquico, está associada a um exagerado influxo de sódio, através das membranas celulares.[1] É possível que isto iniba os mecanismos de troca dos iões sódio e cálcio, resultando num aumento do cálcio intracelular e portanto, num aumento da contractabilidade. Alguns autores sugerem que um alto consumo de sódio, pode potenciar esta anormalidade.[25]
Para além disso, tem sido demonstrado que, uma ingestão elevada de sódio, parece resultar na inibição da bomba $Na^+$ / $K^+$, fazendo, desta forma, aumentar o sódio intracelular e consequentemente o cálcio intracelular, por inibição das trocas dos iões $Na^+$ / $Ca^{++}$. Este mecanismo de inibição da bomba $Na^+$ / $K^+$, não é muito claro, mas pode ter a ver directa ou indirectamente com alterações hormonais ou químicas, associadas à elevada "carga" de sódio, ou devido a alterações nas propriedades físicas das membranas celulares.[25]
Esta associação entre a ingestão de sal e a asma, pode ajudar a explicar as variações geográficas na prevalência da asma e o seu aumento, nos países subdesenvolvidos, à medida que estes adoptam um estilo de vida ocidental.[25]
Alguns estudos, durante a sua investigação, levantaram a hipótese de ser o cloreto e não o sódio, o responsável pelo aumento da reactividade brônquica. Foi então que se resolveu suplementar um grupo de asmáticos, com cloreto de sódio, numa primeira fase e posteriormente com citrato de sódio; verificou-se que os efeitos foram semelhantes – uma diminuição no $FEV_1$.[2] Isto leva a concluir que o ião responsável, pelo efeito, é o sódio e não o cloreto, levando a pensar que os asmáticos são sensíveis ao sal.
É difícil a comparação directa de todos os estudos realizados, porque são usados ora diferentes graus de restrição de sódio, ora de suplementação em sódio.[3, 8, 24, 25]

## Conclusão

Embora, ainda não se possa ser categórico cientificamente na relação entre nutrientes e/ou componentes alimentares e a asma, os estudos disponibilizados não deixam de apontar nesse sentido, daí que um asmático deva, também, preocupar-se com a sua alimentação, não deixando de ter em conta os nutrientes referidos e dessa forma, orientar as escolhas de alimentos no sentido de evitar ou privilegiar aqueles que se adaptarão à sua situação. Para isso é necessário conhecer os alimentos e, nesse sentido, os Nutricionistas, são, sem dúvida, a escolha acertada.

### BILIOGRAFIA


1. McFadden E R Jr. Asma. In: Braunwald E et al (ed.). Harrison's Principles of Internal Medicine, 15ª edição: McGraw – Hill, 2002; cap. 252: 1539 – 1546
2. Seaton A, Godden DJ, Brown K. Increase in asthma: a more toxic environment or a more susceptible population? Thorax 1994; 49: 171 – 174
3. Monteleone CA, Sherman AR. Nutrition and asthma. Arch Intern Med 1997; 157: 23 – 34
4. American Academy of Allergy Asthma and Immunology. Everything you Need to Know About… Asthma and Food. 2002. http://www.aaaai.org
5. Hatch GE. Asthma, inhaled oxidants, and dietary antioxidants. Am J Clin Nutr 1995; 61 (suppl): 625 S – 630 S
6. Butland BK, Strachan DP, Anderson HR. Fresh fruit intake and asthma symptoms in young British adults: confounding or effect modification by smoking? Eur Respir J 1999; 13: 744 - 750
7. Smit HA. Chronic obstructive pulmonary disease, asthma and protective effects of food intake: from hypothesis to evidence? Resp Res 2001; 2 nº 5: 261 – 264
8. Fogarty A, Britton J. The role of diet in the aetiology of asthma. Clinical and Experimental Allergy 2000; 30: 615 – 627
9. Grievink L, Smit HA, Ocké MC, Veer PV, Kromhout D. Dietary intake of antioxidant (pro) – vitamins, respiratory symptoms and pulmonary function: the MORGEN study. Thorax 1998; 53: 166 – 171
10. Britton j. Dietary fish oil and airways obstruction. Thorax 1995; 50 (suppl): S11 – S15
11. Black PN, Scharpe S. Dietary fat and asthma: is there a connection? Eur Respir J 1997; 10: 6 – 12
12. Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic disease. Am J Clin Nutr 1999; 70 nº 3 (suppl):560S – 569S
13. Calder PC, Grimble RF. Polyunsaturated fatty acids, inflammation and immunity. European Journal of Clinical Nutrition 2002; 56 (suppl): 14S – 19S
14. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. Am J Clin Nutr 1991; 54: 438 – 463
15. Schwartz J. Role of polyunsaturated fatty acids in lung disease. Am J Clin Nutr 2000; 71 (suppl): 393S – 396S
16. Voelker R. Diet High in Polyunsaturated Fat Doubles Asthma Risk. JAMA 2000;284, September 13: 1235
17. Barnes PJ, Chung KF, Page CP. Inflammatory Mediators of Asthma: An Update. Pharmacological Reviews 1998; 50 nº 4: 515 – 596
18. Calder PC. n-3 polyunsaturated fatty acids and cytokine production in health and disease. Ann Nutr Metab 1997; 41: 203 – 234
19. Calder PC. n-3 polyunsaturated fatty acids and mononuclear phagocyte function.In: Medicinal Fatty Acids in Inflammation, ed. JM Kremer 1998: 1 – 27
20. Calder PC. Dietary fatty acids and lymphocyte functions. Proc Nutr Soc 1998;57: 487 – 502
21. Grimble RF. Dietary lipids and inflammatory response. Proc Nutr Soc 1998; 57: 535 – 542
22. Dominguez LJ, Barbagallo M, DiLorenzo G, Drago A, Scola S, Morici G, Caruso C. Bronchial reactivity and intracellular magnesium: a possible mechanism for the bronchodilating effects of magnesium in asthma. Clinical Science 1998; 95: 137 – 142
23. Emelyanov A, Fedoseev G, Barnes PJ. Reduced intracellular magnesium concentrations in asthmatics patients. Eur Respir J 1999; 13: 38 – 40
24. Medici TC, Schmid AZ, Hacki M, Vetter W. Are Asthmatics Salt-Sensitive? A Preliminarym Controlled Study. Chest 1993; 104: 1138 – 1143
25. Carey OJ, Locke C, Cookson JB. Effect of alterations of dietary sodium on the severity of asthma in men. Thorax 1993; 48: 714 – 718
26. Banegas JR, López-Garcia E, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F. A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. E J Clin Nutr 2003; 57: 201 - 208

Ada Margarida Correia Nunes da Rocha *

# CONSERVAÇÃO E PROCESSAMENTO DE HORTÍCOLAS

## Resumo
O objectivo primordial da comercialização de produtos de origem vegetal é assegurar um fornecimento adequado de produtos de boa qualidade durante todo o ano. A disponibilidade de hortícolas é limitada pela deterioração de origem microbiológica, físico-química, fisiológica e enzimática. A vida útil de hortícolas pode ser prolongada pelo controle eficaz dos processos fisiológicos e deteriorativos. O consumidor cada vez mais exigente e consciente, exige produtos atractivos, ricos em termos nutricionais, saborosos e convenientes. A vida útil do produto é grandemente afectada pelo tipo de tecnologia utilizada. O impacto do processo tecnológico na composição do produto depende da severidade do processo. Enquanto as técnicas de conservação a curto prazo apenas prolongam a vida útil destes produtos de forma modesta, podendo até reduzi- la, as técnicas de conservação a longo prazo prolongam a vida útil de forma significativa, mas muitas vezes com prejuízo das características nutricionais e organolépticas do produto.

**Palavras chave:** hortícolas, pós-colheita, conservação, processamento

## Introdução
As perdas quantitativas e qualitativas na pós - colheita de produtos hortícolas atingem valores alarmantes, da ordem dos 5 - 25 % nos países desenvolvidos e 20 – 50% nos países em desenvolvimento.[1]
Os produtores e manipuladores devem conhecer os factores biológicos e ambientais envolvidos na deterioração, e utilizar as técnicas apropriadas para retardar a senescência e manter a qualidade dos produtos hortícolas.[2]
A extensão da vida útil está dependente da redução eficaz da respiração e transpiração.[3] As estratégias disponíveis para se alcançar estes objectivos envolvem várias possibilidades:
i) minimizar danos físicos
ii) optimização da temperatura de armazenamento
iii) optimização da atmosfera de armazenamento
iv) optimização da humidade relativa de armazenamento

## Fisiologia pós-colheita de produtos hortícolas
Os fenómenos envolvidos na pós-colheita de hortícolas envolvem a interrupção da fonte de nutrientes, perda de água, diversas alterações fisiológicas, com particular destaque para a respiração, que determina a quebra de substratos orgânicos com diminuição de reservas. O desenvolvimento culmina na morte do tecido, fase designada por senescência.
A respiração determina uma série de alterações fisiológicas no tecido que aceleram o desencadear da senescência, por conduzir ao esgotamento das reservas, contribui para a diminuição do valor nutricional e dos atributos de aroma e sabor, com a perda inerente de valor comercial.[4]

Todas estas alterações são ainda acompanhadas por perda de peso que ocorre como consequência da perda de água, sendo suficientes perdas da ordem dos 5% para se tornarem visíveis algumas alterações, tais como o enrugamento dos tecidos, desenvolvimento de características de secura com perda do aspecto de produto fresco, bem como modificação da cor e paladar. Deste modo é fundamental a selecção cuidada das condições de humidade na atmosfera de armazenamento, equilibradas de modo a evitar perda de água excessiva e simultaneamente impedir excesso de humidade, uma vez que o excesso de humidade por sua vez favorece o crescimento de microrganismos envolvidos no apodrecimento e o aparecimento de fendas ou gretas nos tecidos.[1]
Na pós-colheita verificam-se também alterações de textura, com o amolecimento generalizado dos tecidos, que afectam a edibilidade do produto e em última análise o seu tempo de vida. A deterioração dos tecidos devida a reacções químicas e enzimáticas só se evidencia após a supressão efectiva da actividade microbiológica. É relativamente fácil hoje em dia, conseguir uma boa estabilidade microbiológica dos produtos, sendo o tempo de vida normalmente limitado pelo desenrolar lento das reacções químicas e enzimáticas. Em geral a deterioração microbiana é mais radical mas mais fácil de controlar de forma eficaz, enquanto as alterações enzimáticas são menos agressivas mas mais difíceis de prevenir. Por sua vez, as reacções químicas são as menos prejudiciais mas também as mais dificilmente controláveis.[3]

## Conservação de produtos hortícolas
A vida útil dos produtos hortícolas pode ser prolongada inactivando os processos fisiológicos e deteriorativos. O objectivo primordial da comercialização de produtos de origem vegetal é assegurar um fornecimento adequado de produtos de boa qualidade durante todo o ano. Nos últimos anos o consumidor têm-se tornado cada vez mais exigente e consciente, exigindo produtos atractivos, ricos em termos nutricionais, saborosos e convenientes.[5]
A manipulação na pós-colheita e as condições de processamento, tais como armazenamento sob temperatura controlada, atmosfera controlada, processamento mínimo, etc, apenas atrasam a actividade fisiológica mas a senescência é inevitável. O processamento tradicional e as técnicas como a esterilização, desidratação ou congelação, reduzem drasticamente ou inactivam completamente a actividade fisiológica e a degradação enzimática e microbiológica prolongando efectivamente a vida útil6. A vida útil do produto é grandemente afectada pelo tipo de tecnologia utilizada. As técnicas de conservação a curto prazo prolongam a vida útil dos produtos hortícolas de forma modesta, podendo até reduzi-la, uma vez que o seu principal objectivo é proteger o estado 'fresco' do produto. As técnicas de conservação a longo prazo prolongam a vida útil de forma significativa, mas muitas vezes com prejuízo das características nutricionais e organolépticas do produto.[3]

* Faculdade de Ciências da Nutrição da Universidade do Porto.

## Técnicas de conservação a curto prazo

A tecnologia pós-colheita pressupõe a optimização das condições ambientais tais como a temperatura, a humidade relativa, a composição gasosa e protecção da luz.

As taxas respiratória e de transpiração de hortícolas são um bom indicador do tempo de vida útil. O método mais eficaz de prolongar a vida útil é a redução das taxas de respiração e transpiração.[1] Torna-se ainda essencial a minimização dos danos mecânicos tais como cortes ou amolgadelas resultantes de choques, fricção, etc. Pode ainda recorrer-se à aplicação de aditivos especiais ou tratamentos, tais como: ceras, 'sprays' químicos e irradiação que diminuem a respiração e a perda de água dos tecidos.

### Controle da temperatura

O controle de temperatura é provavelmente a técnica mais importante, uma vez que a temperatura é o factor ambiental individual com maior influência na vida útil deste tipo de produtos. O seu efeito é dramático, não só nas taxas de respiração e transpiração, mas em todas as outras reacções biológicas e bioquímicas

A temperatura deve ser reduzida após a colheita tão rapidamente quanto possível de modo a permitir maximizar a vida útil. A maioria dos produtos pode ser armazenada sob refrigeração (0 – 5°C) a temperaturas pouco acima do ponto de congelação. Uma breve exposição a temperaturas de congelação pode induzir danos pelo frio, cuja extensão depende do valor da temperatura, do tempo de exposição e da sensibilidade do produto em particular.

Os sintomas dos danos pelo frio podem só aparecer após transferência para a temperatura ambiente e englobam a incapacidade de amadurecer, o aumento da susceptibilidade ao ataque por fungos e alterações de textura, sabor e cor.

### Controle da humidade relativa

O controle de humidade relativa na atmosfera de armazenamento afecta fenómenos tão importantes como a transpiração, a perda de água, as reacções de deterioração, a incidência de determinadas alterações fisiológicas e a uniformidade do amadurecimento. A condensação da humidade na superfície dos produtos durante períodos prolongados tem um efeito mais importante na deterioração do que a humidade relativa por si só. A humidade relativa ideal para a maioria dos hortícolas é de 90 a 98% com excepção por exemplo das cebolas e abóbora menina. Para minimizar a transpiração e a perda de água os produtos devem ser mantidos a baixa temperatura e alta humidade relativa.[7]

### Controle da atmosfera de armazenamento

O controle da atmosfera de armazenamento consiste num processo tecnológico de conservação de alimentos por exposição do alimento a misturas gasosas específicas.[8] Permite controlar o desenvolvimento de microrganismos, a taxa de respiração, a actividade enzimática e a oxidação atrasando deterioração dos alimentos.[9, 10]

Os níveis de $O_2$ isoladamente têm de ser reduzidos a valores inferiores a 5 % para se obter um efeito mensurável. Há que salvaguardar no entanto o risco da concentração de $O_2$ descer até 0% com o desenvolvimento das condições de crescimento para alguns patogénicos como o Clostridium botulinum.[11] Por outro lado, e apesar do aumento de CO2 e da diminuição de $O_2$ inibirem o desenvolvimento de microrganismos aeróbios, pode simultaneamente estimular o desenvolvimento de leveduras.

Os benefícios potenciais da redução do $O_2$ consistem na alteração e/ou redução das alterações bioquímicas e fisiológicas associadas com o amadurecimento, como a respiração, a produção de etileno, a perda de firmeza e alterações de composição, como a perda de clorofila, a descoloração ou pigmentação vermelha na alface, ou o desenvolvimento de sabor amargo na cenoura.

Os benefícios potenciais da redução do $O_2$ devem-se ao efeito directo ou indirecto de inibição no aparecimento de microrganismos patogénicos e na contaminação microbiológica, além de contribuir para o controlo de insectos em alguns produtos.

Os benefícios potenciais do aumento do $CO_2$ envolvem atraso e / ou redução de alterações fisiológicas: inibição da degradação da clorofila, redução da perda de firmeza, das alterações pécticas e das lesões pelo frio, e ainda a inibição da conversão do amido em açúcar.[12]

### Embalamento individual

Constitui uma alternativa ao armazenamento sob refrigeração e sob atmosfera controlada, bastante mais caros quer em relação aos custos de capital, quer aos custos operacionais. Pressupõe a criação de uma atmosfera de vapor saturado à volta do produto, que reduz a perda de água e o encolhimento. As limitações da aplicação desta técnica prendem-se com a produção de aromas desagradáveis devido às baixas trocas gasosas entre o alimento e o exterior, bem como à deterioração aumentada devida à formação de uma microatmosfera fitotóxica (baixo $O_2$ e altos $CO_2$ e etileno). Esta técnica atrasa a deterioração fisiológica, contribui para cicatrização dos danos causados pela colheita e atrasa algumas das alterações relacionadas com a senescência.

A utilização desta metodologia quando bem sucedida, chega a permitir duplicar e por vezes triplicar a vida útil de alguns produtos hortícolas, tendo por base a aparência, características de firmeza, inibição do encolhimento e diminuição da perda de peso.[3]

### Minimização dos danos físicos

Os danos no tecidos, provocados pela colheita ou pelo transporte, podem alterar a organização das camadas protectoras provocando a sua ruptura, libertar enzimas e expor tecidos internos à contaminação ambiental.[7] Simultaneamente, provocam aumento da taxa de respiração, promovem reacções químicas e enzimáticas, aceleram a perda de água, facilitam a disseminação de microrganismos contribuindo para a perda generalizada de qualidade. É deste modo fundamental minimizar os danos físicos na colheita, carga e descarga, transporte, selecção, escolha, embalagem e armazenamento destes produtos.

### Irradiação

A irradiação consiste num procedimento que utiliza a radiação ionizante para alcançar a pasteurização praticamente sem aumento de temperatura.

São diversas as considerações pré-aplicação, relacionadas como a tolerância do produto à radiação, os eventuais riscos de saúde e várias implicações económicas.

A eficácia deste método está comprovada na desinfestação, na restrição do crescimento de patogénicos, na inibição do 'grelar' e no controle da respiração de alguns produtos.

Alguns problemas na aplicação da radiação devem-se à maior sensibilidade dos produtos à radiação do que a dos patogénicos e à percepção negativa por parte do consumidor relativamente à utilização de radiações em alimentos.

### Processamento mínimo

Os produtos minimamente processados constituem uma categoria de produtos preparados, embalados, prontos a comer, com qualidade superior à dos equivalentes processados, mas apresentando geralmente uma perecibilidade aumentada e vida útil inferior em rela-

ção aos equivalentes frescos.[13, 14, 15] As etapas do processamento mínimo (descasque, corte, fatiar, etc) rompem a estrutura celular e desencadeiam uma série de reacções para restaurar a integridade celular. Provocam ainda alterações da actividade enzimática que afectam a biossíntese, a respiração e a produção de etileno.

Para se obter uma vida útil razoável destes produtos, a actividade fisiológica deve ser diminuída por minimização dos danos físicos e armazenamento sob condições apropriadas de temperatura, composição da atmosfera e humidade relativa.

### Utilização de agentes químicos

Os agentes químicos permitem promover a extensão da vida útil por inactivação enzimática e/ou microbiana. Devem ser inofensivos e não apresentar efeitos colaterais. Muitos dos aditivos 'naturais', tais como o ácido ascórbico, têm mostrado efeitos promisores. Durante muitos anos o escurecimento foi controlado de forma eficaz pela utilização de sulfitos, no entanto a sua utilização foi restrita devido ao aparecimento de reacções alérgicas em individuos predispostos.[3]

Os aditivos não podem ser usados isoladamente para manter a qualidade. Se os hortícolas não forem processados e armazenados correctamente, os aditivos têm pouco ou nenhum efeito.

## Técnicas de conservação a longo prazo

### Processamento térmico

O objectivo do processamento térmico consiste em prevenir a actividade microbiológica e enzimática nos produtos finais. A severidade do tratamento térmico está directamente relacionada com o pH do alimento. Alimentos que apresentem um pH > 4.6 constituem o substrato perfeito para o *Clostridium botulinum* e têm de ser processados a altas T (_ 121° C), situação que corresponde à esterilização comercial, aplicável à maioria dos vegetais. O processamento térmico continua a ser o método mais importante de conservação de produtos de origem vegetal para longos períodos de armazenamento.[16] Em produtos comercialmente estéreis, microbiologicamente estáveis, as alterações na qualidade sensorial e nutritiva são o factor limitante da vida útil. Constituem alguns exemplos a destruição vitaminica e de outros nutrientes termolábeis, a degradação de pigmentos (clorofila) e alterações de textura, aroma, etc. As alterações de textura são devidas a modificações de permeabilidade da membrana celular e solubilização e quebra de substâncias pécticas nas paredes celulares e lamela média. As alterações de aroma envolvem perda de compostos por volatilização, degradação térmica de compostos termosensíveis e reacções entre constituintes, como por exemplo as reacções de Maillard. As alterações de cor vão desde a degradação de pigmentos, à redução da intensidade da cor e formação de compostos com cor. As alterações são normalmente proporcionais à severidade do tratamento térmico. É fundamental a selecção apropriada do binómio tempo vs. temperatura que deve basear-se na sensibilidade individual, no estado de maturação e nas condições de colheita e armazenamento.

Aspectos como a acidez, o teor de açúcar e humidade e a concentração em iões e oxigénio devem ser considerados previamente.

A optimização das condições de processamento envolvem diversas etapas como a selecção apropriada de embalagem, a remoção do oxigénio, a minimização da lixiviação (razão produto/água) e a optimização das taxas de transferência de calor.[17]

As alterações sofridas pelos alimentos são normalmente mais significativas durante o processamento e nos primeiros dias de armazenamento; depois disso os produtos embalados permanecem virtualmente estáveis. Apenas o armazenamento a temperaturas superiores a 20° C pode afectar o valor nutritivo e provocar alterações de qualidade significativas.

### Congelação

Os hortícolas congelados têm um contributo diário importante para a dieta das populações em todo o mundo. As temperaturas de congelação atrasam significativamente as reacções físico--químicas, bioquímicas e microbiológicas. Os efeitos benéficos traduzem-se na redução do n.° de microrganismos, diminuição da actividade da água e boa estabilidade a T< -20° C (preservação dos nutrientes). Alguns efeitos negativos prendem-se com potenciais danos celulares, manifestamente superiores na congelação lenta, risco de desidratação superficial se o produto não estiver devidamente protegido, possibilidade de estalar da superfície, sendo o risco superior na congelação rápida) e ainda perdas de componentes solúveis no suco de descongelação. Se a congelação for lenta formam-se cristais grandes e pouco numerosos, causando danos irreversíveis na estrutura celular. Muitas vezes as células danificadas podem causar destruição de substâncias pécticas e enrijecimento do produto.[18]

### Desidratação

Os produtos hortícolas contém grandes quantidades de água (50 a 95%) ligada físico – quimicamente, biológicamente ou no estado livre. O fundamento do método reside na incapacidade dos microorganismos responsáveis pela deterioração se desenvolverem sem água e das enzimas que causam alterações indesejáveis nos alimentos não conseguirem funcionar sem água. Os produtos desidratados têm uma vida útil substancialmente aumentada comparativamente aos seus equivalentes frescos. Além disso, o peso dos hortícolas desidratados é substancialmente inferior ao dos seus equivalentes frescos, o que constitui uma vantagem adicional em termos de custos associados ao transporte, armazenamento, embalagem e distribuição. Os produtos desidratados podem ser usados na produção de sopas, refeições prontas-a-comer, produtos enlatados, ervas aromáticas, especiarias e condimentos. A deterioração de produtos desidratados pode ocorrer por oxidação lipídica com libertação de sabores desagradáveis, por escurecimento não enzimático com endurecimento e diminuição do valor proteico ou por oxidação de pigmentos e vitaminas.[18]

## Conclusões

A disponibilidade de hortícolas é limitada pela deterioração de origem microbiológica, físico-química, fisiológica e enzimática. A extensão da vida útil está dependente da redução eficaz da respiração e transpiração. As estratégias disponíveis baseiam-se em minimizar os danos físicos, optimização da temperatura, da atmosfera e da humidade relativa de armazenamento. A maximização de qualidade de um produto processado depende da qualidade da matéria-prima e da adequação das condições de processamento.

Claramente, a tendência de mercado aponta para a preferência por alimentos minimamente processados em detrimento de alimentos profundamente processados. Será necessária muita investigação para desenvolver os sistemas de processamento e embalagem mais eficazes.

## BILIOGRAFIA

1. Kays, S.J. (Ed.). 1991. Postharvest Physiology of Perishable Plant Products. Kays, S. J. (Ed.). An AVI Book, Van Nostrand Reinhold, New York, NY, USA.
2. Cantwell, M. 1992. Postharvest handling systems: Minimally processed fruits and vegetables In: Postharvest technology of horticultural crops. A.A. Kader (Ed. ) P. 277. 2nd ed. Publ. 3311. Univ. of California, Division of Agriculture and Natural Resources, Oakland, USA.

3. Floros, J.D. 1993. The shelf life of fruits and vegetables. In. Shelf life studies of foods and beverages. G. Charalambous (Ed.) Elsevier Science Publishers B.V.
4. Fennema, O.R. (Ed.). 1985. Food Chemistry, 2nd ed. Marcel Dekker, New York, NY, USA.
5. Seymour, G.B., Taylor, J.E. and Tucker, G.A. (Eds). 1993. Biochemistry of fruit ripening Chapman & Hall. London., UK.
6. Taub, I.A., Singh. P.P. 1997. Food Storage Stability
7. Hardenburg, R.E., Watada, A.E. and Wang, C.Y. 1986. The Commercial Storage of Fruits, Vegetables and Florist and Nursery stocks. Ag. Handbook Nº. 66. Washington, DC: U.S. Dept. of Agriculture, USA.
8. Brecht, P.E. (1995) Use of controlled atmospheres to retard deterioration of fresh produce. Food Technology 34 (3): 18 - 21.
9. Day, B.P.F. 2001. Modified atmosphere packaging of fresh fruits and vegetables. Acta Horticulturae. 553 (2): 585 – 590.
10. Fonseca, S.C. and Malcata, F.X. 2003. Application of controlled and modified atmospheres for the preservation of postharvest quality in fresh fruits and vegetables. Food, Agriculture & Environment. Vol. 1 (2) 82 – 87.
11. Kader, A.A.(1989) Modified atmosphere packaging of fruits and vegetables. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 28 (1): 1 - 30.
12. Zagory, D. and Kader, A.A. 1989. Quality maintenance in fresh fruits and vegetables by controlled atmosphere. Chapter 14. In: Quality factors of fruits and vegetables, American Chemical Society (Ed.), P 174. The Society, Washington, DC, USA.
13. Huxsoll, C.C., Bolin, H.R. and King, Jr. A.D. 1989. Physicochemcial changes and treatments for lightly processed fruits and vegetables. In. Quality factors of fruits and vegetables, J.J. Jen (Ed.), P 203. ACS Simposium Series 405, American Chemical Society, Washington, DC, USA.
14. Yildiz, F. 1994. Initial preparation, handling and distribution of minimally processed refrigerated fruits and vegetagles. In. Minimally processed refrigerated fruits and vegetables. R.C. Wiley (Ed.) P. 15. Chapman and Hall, New York, NY, USA.
15. Lee, D.S., Kang, J.S, and Renault, P. 2000. Dynamics of internal atnmosphere and humidity in perforated packages of peeled garlic cloves. Int. Journal of Food Sci and Technology 35 (5): 455 – 464.
16. Heldman, D. R. and Hartel, R. W. 1997. Principles of Food Processing.. Food Science texts
17. Smith, D.S., Cash,J.N., Wai-Kit, N and Hui, Y.H. 1987. Processing vegetables – Science and Technology- Technomic Publishing Conpany (Ed.).
18. Beckett, S.T. 1995. Physico- chemical aspects of food processing. Ed. S.T: Beckett. 292 – 315.

## Acção no excesso de PESO

> Inibição da síntese de novas gorduras no organismo

> Estimulação da degradação das gorduras acumuladas

> Diminuição do apetite.

## Acção no excesso de PESO

> Impede a conversão dos hidratos de carbono em gorduras

> Reduz a absorção dos hidratos de carbono.

ESPECIALIDADESNUTRÍCIAS

Bela Franchini *
Sara Rodrigues *
Pedro Graça *
M.ª Daniel Vaz de Almeida *

## O que é?

A Roda dos Alimentos é uma **imagem** ou **representação gráfica** que ajuda a **escolher e a combinar os alimentos** que deverão fazer parte da **alimentação diária.**
É um símbolo em forma de **círculo** que se divide em **sectores de diferentes tamanhos** que se designam por Grupos e que reunem alimentos com propriedades nutricionais semelhantes.
A Roda dos Alimentos Portuguesa foi criada em 1977 para a Campanha de Educação Alimentar "Saber comer é saber viver". A evolução dos conhecimentos científicos e as diversas alterações na situação alimentar portuguesa conduziram à necessidade da sua reestruturação.
**A nova Roda dos Alimentos** agora apresentada mantém o seu formato original, pois este é já facilmente identificado e associa-se ao prato vulgarmente utilizado. Por outro lado, e ao contrário da pirâmide, o círculo não hierarquiza os alimentos mas atribui-lhes igual importância.
A **subdivisão de alguns dos anteriores grupos** e o **estabelecimento de porções diárias** equivalentes constituem as principais alterações implementadas neste novo guia.

1-3 porções
2-3 porções
1,5-4,5 porções
1-2 porções
4-11 porções
3-5 porções
3-5 porções

**COMA BEM, VIVA MELHOR!**

## Como é constítuida?

A nova Roda dos Alimentos é composta por **7 grupos de alimentos** de diferentes dimensões, os quais indicam a proporção de peso com que cada um deles deve estar presente na alimentação diária:

| | |
|---|---|
| Cereais e derivados, tubérculos | 28% |
| Hortícolas | 23% |
| Fruta | 20% |
| Lacticínios | 18% |
| Carnes, pescado e ovos | 5% |
| Leguminosas | 4% |
| Gorduras e óleos | 2% |

A **água,** não possuindo um grupo próprio, está também representada em todos eles, pois faz parte da constituição de quase todos os alimentos. Sendo a água imprescindível à vida, é fundamental que se beba em abundância diariamente. As necessidades de água podem variar entre **1,5** e **3** litros por dia.

**Cada um dos grupos** apresenta funções e características nutricionais específicas, pelo que todos eles devem estar presentes na alimentação diária, não devendo ser substituídos entre si.
**Dentro de cada grupo** estão reunidos alimentos nutricionalmente semelhantes, podendo e devendo ser regularmente substituidos uns pelos outros de modo a assegurar a necessária variedade.

## Como se utiliza?

Diariamente devem comer-se porções de todos os grupos de alimentos. O número de porções recomendado depende das necessidades energéticas individuais. As crianças de 1 a 3 anos devem guiar-se pelos limites inferiores e os homens activos e os rapazes adolescentes pelos limites superiores; a restante população deve orientar-se pelos valores intermédios.

* Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto
Rua Dr. Roberto Frias, s/n – 4200-465 Porto
Telef. 225 074 320 – Fax: 225 074 329
www.fcna.up.pt

**O que é uma porção?***

| | Por dia<br>quantas porções são necessárias?** |
|---|---|
| **Cereais e derivados, tubérculos** | **4 a 11** |
| 1 pão | 50 g |
| 1 fatia fina de broa | 70 g |
| 1 e 1/2 batata - tamanho médio | 125 g |
| 5 colheres de sopa de cereais de pequeno almoço | 35 g |
| 6 bolachas - tipo *Maria / água e sal* | 35 g |
| 2 colheres de sopa de arroz / massas crus | 35 g |
| 4 colheres de sopa de arroz / massa cozinhados | 110 g |
| **Hortícolas** | **3 a 5** |
| 2 chávenas almoçadeiras de hortícolas crus | 180 g |
| 1 chávena almoçadeira de hortícolas cozinhados | 140 g |
| **Fruta** | **3 a 5** |
| 1 peça de fruta – tamanho médio | 160 g |
| **Lacticínios*** ** | **2 a 3** |
| 1 chávena almoçadeira de leite | 250 ml |
| 1 iogurte líquido ou 1 e 1/2 iogurte sólido | 200 g |
| 2 fatias finas de queijo | 40 g |
| 1/4 de queijo fresco – tamanho médio | 50 g |
| 1/2 requeijão – tamanho médio | 100 g |
| **Carnes, pescado e ovos** | **1,5 a 4,5** |
| carnes / pescado crus | 30 g |
| carnes / pescado cozinhados | 25 g |
| 1 ovo – tamanho médio | 55g |
| **Leguminosas** | **1 a 2** |
| 1 colher de sopa de leguminosas secas cruas (ex: grão de bico, feijão, lentilhas) | 25 g |
| 3 colheres de sopa de leguminosas frescas cruas (ex: ervilhas, favas) | 80 g |
| 3 colheres de sopa de leguminosas secas / frescas cozinhadas | 80 g |
| **Gorduras e óleos** | **1 a 3** |
| 1 colher de sopa de azeite / óleo | 10 g |
| 1 colher de chá de banha | 10 g |
| 4 colheres de sopa de nata | 30 ml |
| 1 colher de sobremesa de manteiga / margarina | 15 g |

* As equivalências alimentares apresentadas tiveram por base valores estabelecidos de nutrientes. Glícidos/hidratos de carbono – nos grupos dos cereais e derivados, tubérculos (28 g), hortícolas (6 g) e fruta (14 g); proteínas – no caso de lacticínios (8 g) (onde também se teve em linha de conta o valor do cálcio – 300 mg), carnes, pescado e ovos (6 g) e leguminosas (6 g); e lípidos para o grupo de gorduras e óleos (10 g).

** Os valores limite (mínimo e máximo) das porções aqui recomendadas foram calculados para os valores energéticos de 1300 Kcal e 3000 KCal, sendo a quantidade intermédia correspondente a um plano alimentar de 2200 Kcal.

*** A generalidade da população deve consumir 2 porções, com excepção de crianças e adolescentes, que necessitam de 3 porções.

## A não esquecer...

### Bebidas

Embora a água seja a melhor bebida para satisfazer a sede, pode também recorrer-se a **outras bebidas que não contenham adição de açucar, álcool ou cafeína.** Os sumos de fruta naturais e os chás sem cafeína (camomila, cidreira, limão, tília,…) são exemplos destas bebidas. O **Café** e alguns chás e refrigerantes contêm **cafeína,** substância estimulante cuja ingestão deve ser **limitada a um máximo de 300 mg por dia.** No caso de crianças e adolescentes o seu consumo está desaconselhado.

**Teores médios de cafeína (mg)**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 café cheio | 125 | 1 refrigerante de cola | 46 |
| 1 café médio | 115 | 1 chávena de chá | 36 |
| 1 café curto | 104 | 1 descafeinado | 2 |

As bebidas alcoólicas contêm, por definição, **álcool etílico ou etanol.** O seu consumo é **totalmente desaconselhado a crianças, jovens, grávidas e aleitantes.** Com moderação, e a acompanhar as refeições, os adultos podem consumi-las sem risco.

**Ingestão máxima admissível / dia**

| Bebida (grau alcoólico) | Homens | Mulheres |
|---|---|---|
| Cerveja (5°) | 3 copos fino/imperial | 2 copos fino/imperial |
| Vinho (12°) | 2 copos pequenos | 1 copo pequeno |
| Whisky (40°) | 1/3 de copo | 1/5 de copo |

### Açúcar e produtos açucarados

**Refrigerantes, bolos, chocolates, compotas, rebuçados** e outros doces são exemplo de alimentos especialmente ricos em açúcar. O consumo deste tipo de alimentos deve ser feito, preferencialmente, **no final das refeições,** e a sua ingestão não deve ser diária mas sim restrita a **ocasiões festivas.**

A **leitura cuidadosa dos rótulos** é fundamental na selecção de alimentos com reduzido teor em açucares. Sob a designação de açucares engloba-se, por exemplo, **sacarose** (vulgar açúcar de mesa), **glucose, dextrose, frutose, maltose, lactose, açúcar invertido, mel, melaço, xarope de…**

### Sal e produtos salgados

A quantidade de **sal** (quimicamente designado por cloreto de **sódio** – NaCl) ingerida por dia deve ser **inferior a 5 g.** A melhor forma de satisfazer esta recomendação é moderar não só o **consumo de produtos salgados** (por ex: produtos de salsicharia/charcutaria, alimentos enlatados, batatas fritas, aperitivos,…) mas também a utilização de **sal em natureza.**

A **leitura atenta dos rótulos** é fundamental na selecção de alimentos com reduzido teor de sal e sódio. O termo **sódio isolado em combinação com outras palavras** (por ex: cloreto de sódio) é utilizado para descrever a fonte de sódio presente no alimento.

A substituição do sal por **ervas aromáticas** (aipo, alecrim, alho, cebolinho, coentro, estragão, hortelã, louro, oregão, salsa,…) **e especiarias** (açafrão, baunilha, canela, caril, colorau, noz-moscada,…) na preparação e confecção de alimentos é uma boa forma de adicionar sabor e realçar a cor dos alimentos.

### Manter um Peso Saudável

**Seguir** as recomendações da **nova Roda dos Alimentos e praticar Actividade Física moderada e regular** é fundamental para a obtenção de um peso corporal saudável.

Um simples passeio a pé com duração de pelo menos 30 minutos realizado diariamente, é um bom exemplo de actividade física moderada e regular.

Na população adulta, o **Índice de Massa Corporal** (IMC) é uma medida que permite avaliar a adequação entre o peso e a altura.

$$IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{[\text{Altura(m)}]^2}$$

se IMC…

| | |
|---|---|
| **< 18,5** | baixo peso |
| **18,5 – 24,9** | peso normal |
| **25,0 – 29,9** | excesso de peso |
| **> 30,0** | obesidade |

## O que nos ensina?

De uma forma simples, a nova Roda dos Alimentos transmite as orientações para uma **Alimentação Saudável,** isto é, uma alimentação:

- **completa** – comer alimentos de cada grupo e beber água diariamente;
- **equilibrada** – comer maior quantidade de alimentos pertencentes aos grupos de maior dimensão e menor quantidade dos que se encontram nos grupos de menor dimensão, de forma a ingerir o número de porções recomendado; e
- **variada** – comer alimentos diferentes dentro de cada grupo variando diariamente, semanalmente e nas diferentes épocas do ano.

** A nova Roda dos Alimentos foi desenvolvida ao abrigo de um protocolo elaborado entre a Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto e o Instituto do Consumidor, financiado pelo programa Saúde XXI.

Dulce Senra[1] *
Isabel Pinto[2] *
Mafalda Faria[3] *
Maria Ana Carvalho[4] *
Tânia Magalhães[5] *

# PROJECTO DE EDUCAÇÃO ALIMENTAR: Manual "Aprende a Comer com a Fada Dentinho"

## Introdução

O Projecto de Educação Alimentar *"Aprende a Comer com a Fada Dentinho"* surge no âmbito do Programa de Saúde Oral do Programa Tipo de Saúde Escolar, no ano lectivo 2001/02, com base nas necessidades manifestadas pelas escolas e como forma de optimizar a actuação das Equipas de Saúde Escolar, dos quatro centros de saúde do concelho de Matosinhos, que integram a Unidade Local de Saúde de Matosinhos (ULSM, S.A.).

Este projecto valoriza uma estratégia interactiva, entre professores, pais, alunos e profissionais de saúde, planeada para ser aplicada ao longo de um ano lectivo. As nutricionistas comunitárias, que integram estas equipas multidisciplinares, prestam uma colaboração permanente a toda comunidade escolar envolvida, de forma a orientar a aplicação e dinamização do Manual. Neste projecto está contemplada a distribuição gratuita de um manual a cada professor e a cada aluno do 1º ano do 1º ciclo do ensino básico.

O financiamento deste projecto tem sido da responsabilidade da ULSM, S.A..

## Objectivos

Definiu-se como objectivo geral promover atitudes e comportamentos alimentares saudáveis no contexto do programa de saúde oral do Programa tipo de Saúde Escolar. Como objectivo específico está definido promover em 100% dos alunos, do 1º ano do 1º ciclo do ensino básico, a realização de actividades de educação alimentar do Manual *"Aprende a Comer com a Fada Dentinho"*.

## Metodologia

### População Envolvida

Toda a comunidade escolar do 1º ano do ensino básico do concelho de Matosinhos foi convocada para participar neste projecto (Tabela 1).

**Tabela 1 População envolvida**

| Centro de Saúde | 2001 / 2002 | | | 2002 / 2003 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Escolas | Prof. | Alunos | Escolas | Prof. | Alunos |
| Matosinhos | 7 | 14 | 276 | 7 | 14 | 294 |
| Sra. Hora | 10 | 15 | 342 | 10 | 18 | 263 |
| S. Mamede | 12 | 18 | 329 | 12 | 19 | 372 |
| Leça Palmeira | 14 | 20 | 424 | 15 | 23 | 421 |
| **Totais** | **43** | **67** | **1371** | **44** | **70** | **1450** |

### Estruturação do Projecto

O Serviço de Nutrição e Alimentação (SNA) programou um conjunto de diferentes actividades para o desenvolvimento deste projecto:

- Elaboração de um Manual de actividades de educação alimentar;
- Apresentação do projecto e dos manuais a todos os professores de 1º ano do ano do 1º ciclo do ensino básico, em cada centro de saúde a que pertencem as escolas;
- Definição da aplicação e distribuição dos manuais nas escolas que aderiram ao projecto;
- Acompanhamento da aplicação das actividades;
- Avaliação do projecto.

## Apresentação do Manual de Educação Alimentar "Aprende a comer com a Fada Dentinho"

O Livro de actividades *"Aprende a comer com a Fada Dentinho"* foi elaborado no contexto de uma estória infantil, criada especificamente para este fim. Através desta estória o aluno é convidado a participar em 10 actividades de que lhe são propostas, cujos objectivos e estratégias educativas estão adaptadas à sua fase etária.

### As actividades propostos no livro e os seus objectivos são os seguintes:

Este livro de actividades foi editado sob duas formas:

**Actividade n.º 1:** "Os primeiros dentes"
Objectivo: reconhecer o aparecimento dos dentes de leite.

**Actividade n.º 2:** "A mastigação"
Objectivo: Estabelecer a importância dos dentes na mastigação de diferentes alimentos.

**Actividade n.º 3:** "O pequeno-almoço"
Objectivo: Reconhecer a importância do pequeno-almoço e distinguir diferentes alimentos que podem constituir um pequeno-almoço saudável.

**Actividade n.º 4:** "O leite"
Objectivo: reconhecer a origem do leite e a importância do seu consumo.

**Actividade n.º 5:** "A merenda"
Objectivo: Reconhecer a importância da merenda e distinguir diferentes alimentos que podem constituir uma merenda saudável.

**Actividade n.º 6:** "As refeições ao longo do dia"
Objectivo: Identificar as diferentes refeições ao longo do dia e os intervalos entre cada uma delas.

**Actividade n.º 7:** "O Almoço e o Jantar"
Objectivo: Distinguir os diferentes alimentos que podem constituir um almoço/jantar estruturado de uma forma saudável.

**Actividade n.º 8** "Alimentos cariogénicos"
Objectivo: Identificar alimentos que potenciam o aparecimento de cáries dentárias.

**Actividade n.º 9:** "O dentista"
Objectivo: Promover a consulta periódica ao dentista como forma de prevenção e rastreio das doenças orais.

**Actividade n.º 10:** "Comportamentos e atitudes saudáveis"
Objectivos: Distinguir diversos comportamentos e atitudes saudáveis que promovam a saúde oral.

* Serviço de Nutrição e Alimentação da Unidade Local de Saúde de Matosinhos, S.A.
1 - Coordenadora do SNA; 2 - C. S. de Matosinhos; 3 - C. S. de S. Mamede de Infesta; 4 - C. S. da Sra. Hora; 5 - C. S. de Leça da Palmeira

O **Manual do Professor** que se encontra subdividido em 3 partes:

**Parte 1**
Apresentação e descrição das actividades e seus objectivos. São descritas neste manual dez actividades no contexto da saúde oral, cujos objectivos e estratégias educativas adoptadas procuraram seguir as fases de desenvolvimento infantil.

**Parte 2**
Livro de actividades *"Aprende a comer com a Fada Dentinho"*.

**Parte 3**
Grelha de Avaliação das Actividades, Sugestões e Comentários, destinada à participação activa dos professores no seu preenchimento.

O **Manual do Aluno** que é composto apenas pelo livro de actividades.

### Avaliação do Projecto

Para avaliação da aplicação do Manual consideraram-se os seguintes indicadores:

$$\frac{\text{n.º total de escolas EB1 presentes na 1ª reunião}}{\text{n.º total de escolas}} \times 100$$

$$\frac{\text{n.º total de professores que aplicaram o manual}}{\text{n.º total de professores}} \times 100$$

$$\frac{\text{n.º total de professores que aplicaram o manual}}{\text{n.º total de professores que receberam o manual}} \times 100$$

$$\frac{\text{n.º alunos que efecturam as actividades}}{\text{n.º total de alunos}} \times 100$$

$$\frac{\text{n.º alunos que efecturam as actividades}}{\text{n.º total de alunos que receberam o manual}} \times 100$$

$$\frac{\text{n.º de professores que enviaram as avaliação}}{\text{n.º total de professores que aplicaram o manual}} \times 100$$

A avaliação das actividades foi também efectuada pelos professores, de acordo com a grelha de avaliação inserida na parte 3 do Manual do Professor, através dos seguintes parâmetros e segundo a escala de Likert:
• Utilidade de Aplicação
• Facilidade de Aplicação
• Adesão dos Alunos

Foram também consideradas para efeito de avaliação as sugestões e os comentários dos professores às actividades propostas.

### Tratamento estatístico

Na análise estatística dos dados obtidos utilizou-se o programa informático de estatística SPSS versão 11.0 para o Windows.
Calcularam-se as frequências e percentagens para os indicadores de avaliação. Calculou-se a moda para a classificação atribuída pelos professores às dez actividades do manual e de acordo com os parâmetros de Utilidade de Aplicação, Facilidade de Aplicação e Adesão dos Alunos.

### Resultados e Discussão

As **Tabelas 2, 3, 4** e **5** resumem os resultados obtidos relativos à aplicação dos Manual de Educação Alimentar nos anos lectivos 2001/02 e 2002/03.

**Tabela 2** **Escolas presentes na reunião de apresentação do Manual**

| Centro de Saúde | 2001 / 2002 | 2002 / 2003 |
|---|---|---|
| Matosinhos | 5 | 6 |
| Sra. Hora | 10 | 8 |
| S. Mamede | 10 | 12 |
| Leça Palmeira | 12 | 12 |
| **Totais** | **37** | **38** |

**Tabela 3** **Manuais entregues**

| Centro de Saúde | 2001 / 2002 | | 2002 / 2003 | |
|---|---|---|---|---|
| | Professores | Alunos | Professores | Alunos |
| Matosinhos | 9 | 165 | 14 | 294 |
| Sra. Hora | 15 | 342 | 14 | 285 |
| S. Mamede | 16 | 316 | 18 | 350 |
| Leça Palmeira | 17 | 287 | 20 | 399 |
| **Totais** | **57** | **1110** | **66** | **1328** |

**Tabela 4** **Manuais aplicados**

| Centro de Saúde | 2001 / 2002 | | 2002 / 2003 | |
|---|---|---|---|---|
| | Professores | Alunos | Professores | Alunos |
| Matosinhos | 9 | 165 | 14 | 294 |
| Sra. Hora | 10 | 228 | 14 | 285 |
| S. Mamede | 14 | 274 | 13 | 358 |
| Leça Palmeira | 12 | 286 | 20 | 399 |
| **Totais** | **57** | **953** | **61** | **1236** |

**Tabela 5** **Grelha de avaliação entregue pelos professores**

| Centro de Saúde | 2001 / 2002 | 2002 / 2003 |
|---|---|---|
| Matosinhos | 9 | 12 |
| Sra. Hora | 3 | 7 |
| S. Mamede | 10 | 13 |
| Leça Palmeira | 6 | 6 |
| **Totais** | **28** | **38** |

**Tabela 6** **Resultados dos indicadores de avaliação**

| Centro de Saúde | 2001 / 2002 | 2002 / 2003 |
|---|---|---|
| n.º total de escolas EB1 presentes na 1ª reunião / n.º total de escolas x 100 | 88,0% | 88,0% |
| n.º total de professores que aplicaram o manual / n.º total de professores x 100 | 67,0% | 81,3% |
| n.º total de professores que aplicaram o manual / n.º total de professores que receberam o manual x 100 | 79,0% | 92,4% |
| n.º alunos que efecturam as actividades / n.º total de alunos x 100 | 69,5% | 85,2% |
| n.º alunos que efecturam as actividades / n.º total de alunos que receberam o manual x 100 | 85,8% | 93,0% |
| n.º de professores que enviaram as avaliação / n.º total de professores que aplicaram o manual x 100 | 62,0% | 62,3% |

**Tabela 7 Avaliação efectuada pelos professores ao Livro de Actividades**

| Actividades | Utilidade Funcional | | | | Facilidade de Aplicação | | | | Adesão de Alunos | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 2001 / 02 n = 22 | | 2002 / 03 n = 38 | | 2001 / 02 n = 28 | | 2002 / 03 n = 38 | | 2001 / 02 n = 28 | | 2002 / 03 n = 38 | |
| | moda | % | moda | % | moda | % | moda | % | moda | % | moda | % |
| 1 | 5 | 53,6 | 4 | 39,5 | 5 | 71,4 | 5 | 60,5 | 5 | 82,1 | 5 | 73,7 |
| 2 | 5 | 57,1 | 5 | 57,9 | 5 | 64,3 | 5 | 50,0 | 5 | 85,7 | 5 | 73,7 |
| 3 | 5 | 71,4 | 5 | 50,0 | 5 | 75,0 | 5 | 63,2 | 5 | 89,3 | 5 | 81,6 |
| 4 | 5 | 60,7 | 4 | 52,6 | 5 | 50,0 | 4 | 60,5 | 4 | 71,4 | 5 | 71,2 |
| 5 | 5 | 89,3 | 5 | 47,4 | 5 | 78,6 | 5 | 57,9 | 5 | 85,7 | 5 | 63,2 |
| 6 | 5 | 50,0 | 5 | 55,3 | 5 | 57,1 | 5 | 39,5 | 5 | 64,3 | 5 | 50,0 |
| 7 | 5 | 57,1 | 5 | 47,4 | 5 | 57,1 | 4 | 42,1 | 4 | 71,4 | 5 | 39,5 |
| 8 | 5 | 53,6 | 4 | 44,7 | 5 | 53,6 | 5 | 44,7 | 5 | 67,9 | 5 | 63,2 |
| 9 | 5 | 46,4 | 4 | 36,8 | 5 | 67,9 | 5 | 57,9 | 5 | 60,7 | 5 | 60,5 |
| 10 | 5 | 50,0 | 4 | 42,1 | 5 | 46,4 | 5 | 60,5 | 5 | 57,1 | 5 | 65,8 |

Os resultados da aplicação do manual nestes dois anos foram muito bons. Verificou-se uma boa adesão dos professores, quer na participação nas reuniões de apresentação do manual, quer na sua aplicação. Os resultados mostram uma evolução positiva no último ano, dado o aumento no número de professores que aplicaram o manual e de alunos que efectuaram as actividades.
O facto de apenas 62% dos professores que aplicaram o manual enviarem a grelha de avaliação final ao SNA, pode ser explicado pelo facto de muitos professores que participaram no projecto se encontrarem em contrato temporário nas escolas EB 1. A fase de envio da grelha de avaliação corresponde ao final do ano lectivo, altura de avaliações escolares e de mudança em particular para os professores que serão colocados noutras escolas no ano lectivo seguinte. Este facto poderá contribuir para a dificuldade no envio atempado da grelha de avaliação.
A **tabela 7** apresenta os resultados da avaliação das actividades efectuada pelos professores, através dos parâmetros propostos. Está descrita a moda e o respectivo valor percentual das classificações atribuídas a cada uma das actividades.
Como se pode verificar todas as actividades têm classificações de bom e muito bom para todos os parâmetros avaliados.

## Sumário dos aspectos positivos e das sugestões mencionadas pelos professores

### Aspectos positivos:

- Atitude de reconhecimento e de adesão total;
- Realização de actividades com dedicação e entusiasmo;
- Bom aproveitamento e consolidação de conteúdos pelos alunos;
- Permite desenvolvimento do vocabulário e interdisciplinaridade;
- Melhoria da escolha dos produtos alimentares nas merendas escolares;
- Boa opinião dos encarregados de educação.

### Sugestões:

- Iniciativa deverá ter continuidade.

## Conclusão

A literatura reforça a noção de que as escolas detêm uma posição privilegiada para influenciar e promover comportamentos saudáveis e criar ambientes propícios à transmissão e aprendizagem de novos conhecimentos, que transcendem o âmbito escolar.
O Projecto Manual de Educação Alimentar “Aprende a Comer com a Fada Dentinho” parece-nos pioneiro à luz da moderna Saúde Pública e no campo de Promoção da Saúde, já que se integra interactivamente nos pressupostos do Programa Tipo de Saúde Escolar. Além disso, permite que o tema da Alimentação Saudável seja trabalho de forma contínua e abrangente ao longo do ano lectivo.
É de salientar a motivação e o entusiasmo com que a comunidade escolar acolhe este projecto, o que se reflecte nos resultados positivos dos parâmetros definidos para avaliação das actividades.
Os resultados obtidos neste estudo de Educação Alimentar na área de Promoção da Saúde e Saúde Oral demonstram que a implementação de projectos consistentes, devidamente estruturados, com objectivos determinados, metodologia adequada e com indicadores de avaliação são reconhecidos pela comunidade escolar como uma mais valia para o desenvolvimento das temáticas, abordagem pluridisciplinar e a viabilização de planos de trabalho integrados.
A Unidade Local de Saúde de Matosinhos, pela sua dinâmica própria, agregadora de diversas instituições de saúde a nível do concelho, torna possível a concretização de projectos desta envergadura, disponibilizando todos os recursos necessários, assumindo os custos inerentes a este processo.

### Bibliografia


- Decreto Lei n.º 207/99. DR n.º 133/99 série I-A.
- Guias de Educação e de Promoção da Saúde. Ministério da Saúde. Direcção Geral da Saúde.2001.
- Loureiro I. A Importância da Educação Alimentar na Escola. In L.B. Sardinha, M. G. Matos, & I. Loureiro (Eds.). Promoção da Saúde: modelos e práticas de intervenção nos âmbitos da actividade física, nutrição e tabagismo, pp 57 – 84, Lisboa: Edições FMH.
- Ministério da Saúde. Saúde em Portugal – Uma estratégia para o virar do século 1998 – 2002. Orientações para 1998.
- Relatório de Actividades 2000 e Plano Estratégico Nacional 2001-2002 da Rede Nacional de Escolas Promotoras de Saúde. 2001.
- Rugg-Gunm A.J. Nunm J.H. In Nutrition, Diet and Oral Health. Oxford: Oxford University Press 1999.

Paula Veloso *

# MELHORAR O ESTADO NUTRICIONAL dos doentes de Alzheimer

*Enquanto nutricionista de uma IPSS (instituição particular de solidariedade social), filiada na União das Mutualidades Portuguesas, tive o privilégio de, em simultâneo, projectar e coordenar um serviço de apoio domiciliário a idosos. A minha intervenção confinou-se a um projecto com a duração de dois anos, e coincidiu com o ano internacional das pessoas idosas que, tal como acontece com outros anos dedicados a muitas outras coisas, foi recheado de encontros, seminários e formações sobre o mote. Foi nesse âmbito, e a convite da UMP que participei nalguns seminários, abordando o tema "Nutrição e Envelhecimento". Dada a presença constante de representantes da Associação dos Familiares e Amigos dos doentes de Alzheimer, e sabendo que estes doentes sofrem muitas vezes de problemas nutricionais, decidi complementar a minha participação nesses encontros dando especial relevo a este aspecto, e procurando, de forma pragmática, que os cuidadores (familiares ou instituições) pudessem minimizar essas dificuldades contribuindo, deste modo, para a melhoria da qualidade de vida destes pacientes.*

A progressão da doença de Alzheimer caracteriza-se pela perda gradual da memória, da capacidade de comunicar e, eventualmente, das capacidades físicas. O apetite e a ingestão de alimentos oscilam com as alterações de humor e o aumento da confusão e /ou depressão. Devido à deterioração física e cognitiva, a capacidade de comer e de se alimentar vai diminuindo, levando a que a perda de peso nestes doentes seja praticamente inevitável nas fases mais avançadas da doença, independentemente da qualidade dos cuidados prestados. Nesta altura, a manutenção de um bom estado nutricional caberá, sobretudo, ao cuidador.

Ainda nas primeiras fases da doença pode verificar-se anorexia quando é confrontada com o diagnóstico ou então a pessoa esquece-se de comer. Devido ao desencadear de estados de confusão e aumento da agitação, os doentes podem desenvolver alterações do comportamento alimentar. Comer compulsivamente pode levar a um aumento de peso temporário. Mas também podem recusar-se a comer.

A fase II da doença, quando começam a diminuir a capacidade de concentração, de comunicação e de coordenação muscular, apresenta um impacto significativo no estado nutricional destes doentes. O aumento no gasto energético provocado pela deambulação errática e movimentos despropositados, geram um aumento das necessidades calóricas para assegurar as fontes de energia para o metabolismo basal. O estado nutricional destes doentes pode estar comprometido quer devido às alterações na ingestão de alimentos quer ao acréscimo da actividade fisiológica gerada por um aumento da actividade física.

A perda de peso é o problema nutricional mais comum nos doentes de Alzheimer. As causas não são conhecidas mas estão provavelmente relacionadas com manifestações neuropsiquiátricas, tais como perda de memória, confusão, apraxia, depressão, ansiedade e inquietação próprias da doença. Por sua vez, estes problemas afectam a ingestão de alimentos.

* Nutricionista. Clínica Senso.

Numa fase ainda mais avançada da doença, a alimentação compulsiva, a ingestão de objectos não comestíveis ou a recusa em comer, são frequentes. Muitas vezes ignoram ou brincam com a comida em vez de a comerem. Na última fase, são incapazes de se alimentar sozinhos e não sabem o que fazer com os alimentos quando estes são colocados na sua boca. Os primeiros sinais de regressão nos hábitos alimentares verificam-se quando o doente deixa de saber como comer. Não se lembra de como usar os talheres, nem sabe mastigar bem. Mais tarde surgirão os problemas de deglutição devido à apraxia dos músculos implicados nesse movimento. Se este problema não for tratado, o paciente pode ficar desidratado devido à sua incapacidade de engolir líquidos. Pode também perder peso e ficar desnutrido pela dificuldade em engolir alimentos que exijam muita mastigação. Já para não falar do perigo de asfixia, se os alimentos sólidos ou líquidos passarem para a traqueia.

### Causas possíveis dos problemas alimentares

1. A agitação não permite que o doente esteja quieto, tornando o acto de comer quase impossível.
2. Problemas orais, causados por próteses dentárias, falta de dentes e/ou doenças das gengivas.
3. Algumas doenças crónicas bem como certos medicamentos podem diminuir o apetite.
4. A depressão, nas primeiras fases da demência reduz o apetite.
5. O centro hipotalâmico da fome, responsável pelo apetite, pode tornar-se disfuncional.
6. Podem esquecer-se de comer devido à perda de memória associada às fases primárias. Quando a demência já é severa os pacientes não mais saberão como e para que comer.
7. Alterações da visão vão normalmente piorando e podem criar mais confusão.
8. A boca seca, ou xerostomia, torna a deglutição difícil e a refeição desagradável.
9. A alteração do paladar pode condicionar uma diminuição do apetite
10. Ambientes novos ou não familiares podem causar agitação e confusão.
11. Distracções, tais como barulho, muita gente ou um meio agitado provocam inquietação no doente.
12. Alimentos pouco atractivos, repetidos e cozinhados sem imaginação.
13. Odores inoportunos, tais como cheiro a urina, também diminuem o apetite.
14. A incapacidade de o cuidador transmitir instruções com objectividade pode confundir o doente.
15. A pressão para que coma depressa pode, obviamente, enervar o paciente e dificultar a refeição.
16. Muitas vezes a falta de vontade do paciente em cooperar pode irritar o cuidador o que, por sua vez, agravará a ansiedade e irritabilidade do paciente que poderá recusar-se a comer.

### Como lidar com estas dificuldades

1. Check-ups dentários para avaliação do estado da boca e dentes. Dentistas de crianças são, geralmente, mais pacientes.
2. Registos precisos e actualizados da medicação podem revelar se o apetite pode estar a ser afectado por algum fármaco.
3. Consultar o oftalmologista se houver problemas de visão.
4. Acalmar o paciente segurando-lhe na mão. Uma música suave durante as refeições pode ser uma boa experiência.
5. Reduzir barulho e distracções na sala de jantar
   – Se em família, considerar a possibilidade de o paciente comer primeiro e só depois se juntar aos outros elementos
   – Se numa instituição, o paciente deve estar num grupo restrito e de acordo com as suas capacidades. Indivíduos muito agitados deverão comer sozinhos.
6. Reduzir as distracções na sala de jantar
   – Remover toalhas ou “individuais”
   – Servir um alimento de cada vez, se necessário

### Tornar as refeições máis fáceis

- Usar taças ou chávenas em vez de pratos e maiores do que as porções de alimentos, para evitar que se entornem.
- Não utilizar utensílios de plástico por serem demasiado leves para manipular e poderem partir-se na boca
- Servir alimentos que se possam comer com as mãos tais como pedacinhos de batata, queijo, sandes, pedacinhos de frango, fruta ou vegetais, pois muitas vezes os doentes recusam-se a sentar para comer.
- Os pratos com ventosa (dos bebés) podem ser úteis para evitar acidentes com a comida

### Para os problemas de mastigação

- Exemplificar o abrir da boca com “ah” se o paciente não o fizer naturalmente ou colocar um pedaço de alimento nos lábios com estímulo para abrir a boca..
- Se necessário, dar instruções verbais como, mastigue agora, engula agora.
- Exemplificar a mastigação.
- Humedecer os alimentos com molho ou água.
- Servir alimentos macios e finamente cortados
- Oferecer alimentos pequenos, uma de cada vez, pacientemente.

### Para os problemas de deglutição

- Lembrar a pessoa de engolir cada pedaço de comida, por indicação verbal ou exemplificando.
- Omitir alimentos difíceis de mastigar ou engolir tais como frutos secos, vegetais crus, etc.
- As bebidas devem estar à temperatura ambiente.
- Dar bastante tempo entre cada pedaço de comida.
- Assegurar-se que o paciente está confortavelmente sentado e numa posição que torne a deglutição o mais fácil possível.

### Para evitar a aspiração de líquidos e sóiiidos

- Experimentar líquidos mais espessos tais como polpas de frutos ou batidos de leite
- Cozinhar cereais com leite ou água para evitar a desidratação
- Avisar o médico se o paciente se “engasga” com frequência.

### Se o doente não consegue parar de comer ou tem uma fome insaciável

- Dar 5-6 refeições por dia
- Ter à disposição snacks pouco calóricos como maçãs, cenouras, etc.
- Considerar actividades ao ar livre como caminhar ou outra que distraia o paciente da comida enquanto aumenta o seu gasto energético.
- Manter alguns alimentos fora do alcance do doente, sobretudo se este for obeso.

### Se o doente não come o suficiente

- Tentar um copo de sumo ou um pouco de vinho (se a medicação o permitir) antes das refeições para estimular o apetite
- Oferecer gelado, batidos de leite ou leite creme, por exemplo.
- Atender à história alimentar do doente para lhe preparar refeições que lhe sejam familiares e ao seu gosto.
- Conversar com o médico acerca da possibilidade de um suplemento alimentar.
- Consultar o médico se houver uma perda de peso significativa ( tal como 2 kg em 6 semanas).
- Muitos pacientes confundem-se quando se misturam várias texturas. Para o evitar, servir um alimento até ao fim e só depois passar para outro.
- O cuidador deve sentar-se mesmo em frente ao paciente se a sua visão periférica estiver afectada. Este deve poder seguir o percurso da colher para melhor se orientar.

### Considerações Finais

1. As refeições devem ser servidas em intervalos consistentes e regulares.
2. Devem desenrolar-se de uma forma simples, em ambiente calmo e sem pressa. Com alguns pacientes o tempo para comer pode ir de 45 minutos a uma hora.
3. Se necessário, coordenar os tranquilizantes com o horário das refeições no sentido de reduzir a agitação.
4. Durante a refeição, guiar verbalmente o paciente, usando linguagem simples, delicada e respeitadora.
5. O cuidador deverá ter atenção os hábitos do doente e avaliar cuidadosamente qual a origem das suas dificuldades alimentares. Mastigação? Deglutição? Distracções? Barulho? Impaciência do cuidador?
6. Ter sempre presente a história alimentar passada. Se anteriormente o paciente não comia muitas vezes, poderá não querer fazer uma refeição.
7. Atenção à temperatura dos alimentos. Em muitos casos de demência as pessoas perdem a capacidade de perceber se um alimento ou bebida estão demasiado quentes.
8. Não utilizar recipientes ou talheres de plástico ou esferovite porque alguns pacientes podem tentar comê-los, aumentando o risco de asfixia.
9. Uma vez que, muitas vezes, estes pacientes se esquecem de beber ou mesmo perdem a sensação de sede, devem oferecer-se líquidos com regularidade.

Traduzido e adaptado de “Alzheimer’s disease and diet understanding of eating behaviors of Alzheimer’s victims”, publicado pela Leonar School of Gerontology da Universidade da Carolina do Sul).

Elisabete Fernandes *
Sónia Mendes **

# SEGURANÇA, HIGIENE E SAÚDE DO TRABALHO: novos desafios...

## Introdução

O direito de todos os trabalhadores à prestação do trabalho em condições de Segurança, Higiene e Saúde do Trabalho (SHST) encontra-se consagrado constitucionalmente. Estas questões têm ganho relevo significativo a nível mundial, nomeadamente na organização internacional do trabalho (OIT) e na Organização mundial da Saúde (OMS), para além da importância decisiva que lhe é atribuída na União Europeia (EU) para o desenvolvimento da dimensão social do mercado único. Entre nós, é o Decreto-lei 441/91 de 14 de Novembro, que estabelece o regime de enquadramento da Segurança e Saúde do Trabalho, diploma este que se reporta à Convenção 155 da OIT e que transpõe a Directiva Quadro (Directiva 89/391/CEE).[1, 2]
No âmbito empresarial, podemos afirmar que a promoção de condições de SHST contribui para o aumento da competitividade e para a diminuição da sinistralidade.[2]
Podemos afirmar também que os princípios que informam e enformam a SHST têm uma vocação universalista de aplicação ao mundo do trabalho. Estes aplicam-se:

- A todos os ramos de actividade, sejam eles do sector público, privado ou cooperativo e social;
- Aos trabalhadores por conta ou ao serviço de outrem e aos respectivos empregadores, incluindo os trabalhadores da Administração Pública central, regional e local, dos institutos públicos, das demais pessoas colectivas de direito público e das pessoas colectivas de direito privado sem fins lucrativos e a todas estas entidades;
- Aos trabalhadores independentes.[1, 2]

Existe contudo uma excepção: as actividades da função pública cujo exercício seja condicionado por critérios de segurança ou de emergência, como é o caso das Forças Armadas e da polícia, bem como actividades específicas dos serviços de protecção civil, encontram-se excluídas, sendo certo contudo que para estes casos serão adoptadas medidas que visem garantir a segurança e a saúde dos respectivos trabalhadores.[1, 2]
A segurança no trabalho é uma preocupação da humanidade, desde longa data. Com efeito, até à Revolução Francesa a organização do trabalho ligava de forma intrínseca o Trabalho e a Prevenção. A aprendizagem profissional compreendia a aprendizagem da segurança.[3]
A visão civilista das relações entre os indivíduos, decorrente da Revolução Francesa fez incidir, no salário, que pagava a força de trabalho, o dever principal do empregador na relação jurídico-laboral, pelo que se verificou neste período histórico um retrocesso ao nível das condições do ambiente de trabalho que foi potenciado pelas novas condições que passaram a caracterizar os processos industriais (Revolução Industrial). Em meados do século XIX verificou-se uma tomada de consciência sobre os efeitos mais nefastos deste retrocesso e adoptaram-se medidas de protecção sobre situações de trabalho mais penosas ou mais sujeitas a riscos graves. **(ver Tabela 1)**[3, 2]

**Tabela 1 Cronologia da SHST**

| | |
|---|---|
| **Final do Século XIX** | • Primeiras noções de SHST;<br>• Desenvolvimento dos corpos de Inspecção do Trabalho. |
| **1919** | • Criação da Organização Internacional do Trabalho (OIT); |
| | • Países subscritores da OIT iniciam melhoria das condições de trabalho. |
| **1958** | • Publicação da legislação relativa à Segurança no Trabalho da Construção Civil, em Portugal, acompanhada pela realização de uma campanha nacional de prevenção de acidentes de trabalho, nesta actividade. |
| **1960** | • Criação do Gabinete de Higiene e Segurança no Trabalho e da Caixa Nacional de Seguros e Doenças Profissionais. |
| **1962** | • Publicação de legislação relativa à prevenção médica da silicose. |
| **1965** | • Adopção do regime de reparação dos acidentes de trabalho e das doenças profissionais. |
| **1967** | • Aprovação de legislação relativa à Medicina do Trabalho |
| **1981** | • Adopção da Convenção 155 pela OIT; |
| | • Formulação dos princípios de prevenção de riscos profissionais. |
| **1982** | • Consagração constitucional, em Portugal, do direito à prestação do trabalho em condições de Higiene, Segurança e Saúde; |
| | • Criação do Conselho Nacional de Higiene e Segurança do Trabalho, por resolução do Conselho de Ministros. |
| **1984** | • Rectificação, da Convenção 155 da OIT que constitui o grande quadro de referência internacional em matéria de políticas nacionais e acções a nível nacional e a nível de empresa no âmbito da segurança, saúde dos trabalhadores e ambiente de trabalho. |
| **1986** | • Publicação, em Portugal, do Regulamento Geral de Higiene e Segurança do Trabalho nos Estabelecimentos Comerciais de Escritório e Serviços. |
| **1991** | • Transposição, para o direito interno, da Directiva Quadro da União Europeia, de 1989 (Directiva 89/391/CEE), no Decreto-lei n.º 441/91 de 14 de Novembro, que define os princípios que visam promover a segurança, Higiene e Saúde do Trabalho, nos termos do disposto nos artigos 59 e 64 da Constituição da República. |

## Obrigações gerais do empregador

O Empregador é obrigado a assegurar aos trabalhadores condições de SHST em todos os aspectos relacionados com o trabalho:

- Proceder, na concepção das instalações, dos locais e processos de trabalho, à identificação dos riscos previsíveis, combatendo-os na origem, anulando-os ou limitando os seus efeitos, de forma a garantir um nível eficaz de protecção;
- Integrar no conjunto das actividades da empresa, estabelecimento ou serviço e a todos os níveis a avaliação dos riscos para a segurança e saúde dos trabalhadores, com a adopção de convenientes medidas de prevenção;
- Assegurar que as exposições aos agentes químicos, físicos e biológicos nos locais de trabalho não constituam risco para a saúde dos trabalhadores;
- Planificar a prevenção na empresa, estabelecimento ou serviço num sistema coerente que tenha em conta a componente técnica, a

* Nutricionista – Técnica Superior de Segurança, Higiene e Saúde do Trabalho, Auditora de Qualidade e Ambiente e Gestora de Área no Instituto Técnico de Alimentação Humana. Porto.
* Nutricionista – Técnica Superior de Segurança, Higiene e Saúde do Trabalho, Auditora de Sistemas integrados de Qualidade, Ambiente e Segurança, Responsável pelo Gabinete de Qualidade no Instituto Técnico de Alimentação Humana. Porto.

organização do trabalho, as relações sociais e os factores materiais inerentes do trabalho;
- Ter em conta, na organização dos meios, não só os trabalhadores, como também terceiros susceptíveis de serem abrangidos pelos riscos e a realização dos trabalhos, quer nas instalações, quer no exterior;
- Dar prioridade à protecção colectiva em relação às medidas de protecção individual;
- Organizar o trabalho, procurando, designadamente, eliminar os efeitos nocivos do trabalho monótono e do trabalho cadenciado sobre a saúde dos trabalhadores;
- Assegurar a vigilância adequada da saúde dos trabalhadores em função dos riscos a que se encontram expostos no local de trabalho;
- Estabelecer, em matéria de primeiros socorros, de combate a incêndios e de evacuação de trabalhadores, as medidas que devem ser adoptadas e a identificação dos trabalhadores responsáveis pela sua aplicação;
- Permitir unicamente a trabalhadores com aptidão e formação adequadas, e apenas quando e durante o tempo necessário, o acesso a zonas de risco grave;
- Adoptar medidas e dar instruções que permitam aos trabalhadores, em caso de perigo grave e iminente que não possa ser evitado, cessar a sua actividade ou afastar-se imediatamente do local de trabalho, sem que possam retomar a actividade enquanto persistir esse perigo, salvo em casos excepcionais e desde que assegurada a protecção adequada.[1, 2]

Sem prejuízo da formação adequada, deve ser sempre proporcionada ao trabalhador informação nos seguintes casos: admissão na empresa; mudança de posto de trabalho ou de funções; introdução de novos equipamentos de trabalho ou alteração dos existentes; adopção de uma nova tecnologia; e actividades que envolvam trabalhadores de diversas empresas.[1, 2]

## Organização dos serviços de HSST

A legislação portuguesa estabelece ainda o regime de organização e funcionamento dos serviços de segurança, higiene e saúde no trabalho, através do Decreto-Lei n.º 26/94, de 1 de Fevereiro, alterado pela Lei 7/95, de 29 de Março e pelo Decreto-Lei n.º 109/2000, de 30 de Junho. Assim, as empresas, actualmente, podem optar pelas seguintes modalidades de serviços: internos, criados pela própria empresa, abrangendo exclusivamente os trabalhadores que nela prestam serviço; interempresas: criados por uma pluralidade de empresas ou estabelecimentos para utilização comum dos trabalhadores que nela prestam serviço; e externos: os contratados pela empresa a outras entidades.[4, 5, 6]
Os serviços internos são obrigatórios nas seguintes situações: estabelecimentos ou empresas com 50 ou mais trabalhadores e que exerçam actividades de risco elevado **(Tabela 2);** e empresas com, pelo menos 400 ou mais trabalhadores no mesmo estabelecimento ou no conjunto de estabelecimentos situados num raio de 50 Quilómetros (km) a partir do de maior dimensão, qualquer que seja a actividade envolvida.[4, 5, 6]
A lei prevê que as microempresas possam estruturar serviços simplificados de Higiene e Segurança do Trabalho, com base em pessoas autorizadas a exercer tais actividades, apesar de não serem detentoras de certificado de aptidão profissional. Tal autorização é assegurada pelo Instituto para o Desenvolvimento e Inspecção das Condições de Trabalho (IDICT) a requerimento das empresas interessadas que reúnam os seguintes requisitos:
- Estabelecimento ou conjunto de estabelecimentos situados num raio de 50 km a partir do de maior dimensão, que empregue até nove trabalhadores;

**Tabela 2 Actividades de risco elevado**

1. Trabalhos em obras de construção, escavação, movimentação de terras, de túneis, com riscos de quedas de altura ou de soterramento, demolições e intervenção em ferrovias e rodovias sem interrupção de tráfego;
2. Actividades de indústrias extractivas;
3. Trabalho hiperbárico;
4. Actividades que envolvam a utilização ou armazenagem de quantidades significativas de produtos químicos perigosos susceptíveis de provocar acidentes graves;
5. O fabrico, transporte e utilização de explosivos e pirotecnia;
6. Actividades de indústria siderúrgica e construção naval;
7. Actividades que envolvam contacto com correntes eléctricas de média e alta tensão;
8. Produção e transporte de gases comprimidos, liquefeitos ou dissolvidos, ou a utilização significativa dos mesmos;
9. Actividades que impliquem a exposição a radiações ionizantes;
10. Actividades que impliquem a exposição a agentes cancerígenos, mutagénicos ou tóxicos para a reprodução;
11. Actividades que impliquem a exposição a agentes biológicos do grupo 3 ou 4;
12. Trabalhos que envolvam risco de silicose.

- As actividades produzidas e desenvolvidas não provocarem risco elevado;
- Acções de segurança ou saúde do trabalho exercidas directamente pelo próprio empregador ou por um trabalhador por ele designado, desde que tenha preparação adequada e permaneça habitualmente nos estabelecimento (nomeadamente em SHST, Ergonomia, Ambiente e Organização do trabalho);
- Os índices de incidência e de gravidade dos acidentes de trabalho não serem superiores à média do respectivo sector de actividade, em dois anos consecutivos;
- Todas as actividades de vigilância médica deverão ser asseguradas por médicos do trabalho certificados.[4, 5, 6]

Estão dispensadas de serviços internos as empresas que não exerçam actividades de risco elevado, desde que apresentem: índices de incidência e de gravidade de acidentes de trabalho, nos dois últimos anos, não superiores à média; não tenham sido punidas por infracções muito graves respeitantes à violação de legislação de SHST nos dois últimos anos; se verifique, através de vistoria, que respeitam os valores limites de exposição a substâncias ou factores de risco.[4, 5, 6]
Os serviços externos podem revestir uma das seguintes modalidades:
- Associativos, quando prestados por associações com personalidade jurídica e sem fins lucrativos;
- Cooperativos, quando prestados por cooperativas cujo objecto estatutário compreenda, exclusivamente, a actividade nos domínios da segurança, higiene e saúde no trabalho;
- Privados, quando prestados por uma sociedade, quando do pacto social conste o exercício de actividade de segurança, higiene e saúde no trabalho, ou por pessoa individual com habilitação e formação legais adequadas;
- Convencionados, quando prestados por qualquer entidade da administração pública central, regional ou local, instituto público ou instituição integrada na rede do Serviço Nacional de Saúde.[4, 5, 6]

Os empregadores devem promover a realização de exames médicos, tendo em vista verificar a aptidão física e psíquica do trabalhador para o exercício da sua profissão, bem como a repercussão do trabalho e das suas condições na saúde do trabalhador:
- Exame de admissão, antes do início da prestação de trabalho ou, quando a urgência da admissão o justificar, nos 10 dias seguintes;

- Exames periódicos, anuais para os menores de 18 anos e para os maiores de 50 anos e de dois em dois anos para os restantes trabalhadores;
- Exames ocasionais, sempre que haja alterações substanciais nos meios utilizados, no ambiente e na organização do trabalho susceptíveis de repercussão nociva na saúde do trabalhador, bem como no caso de regresso ao trabalho depois de uma ausência superior a 30 dias por motivo de acidente ou de doença.[4, 5, 6]

Para completar a sua observação e formular uma opinião mais precisa sobre o estado de saúde do trabalhador, o médico do trabalho pode solicitar exames complementares.[4, 5, 6]
Os resultados dos exames devem ser anotados em fichas próprias:
- Fichas clínicas: que se encontram sujeitas ao regime de segredo profissional, só podendo ser facultadas às autoridades de saúde e aos médicos da Inspecção-geral do Trabalho. Nos casos em que o trabalhador cessa a prestação da actividade deve-lhe ser facultada uma cópia da sua ficha clínica.
- Fichas de aptidão: face aos resultados dos exames de admissão, periódicos e ocasionais, o médico do trabalho deve preencher uma ficha de aptidão e remetê-la ao responsável, na empresa em causa, pela área dos recursos humanos. Sempre que a repercussão do trabalho e das condições em que é prestado se revelem nocivos à saúde do trabalhador, o médico do trabalho deve, ainda, comunicar tal facto ao responsável pelos serviços de SHST e, se se justificar, pode solicitar ainda o acompanhamento do trabalhador pelo médico assistente do centro de saúde a que pertence ou por outro médico indicado por ele. Esta ficha de aptidão não pode conter elementos que envolvam segredo profissional.[4, 5, 6]

## Funcionamento dos serviços de SHST

Os serviços de SHST deverão ser dirigidos por técnicos com curso superior e formação específica, legalmente reconhecidos, nos domínios da medicina do trabalho ou da segurança ou higiene do trabalho. Não se encontrando designado técnico com habilitação e qualificação adequada para responsável dos serviços de SHST, as funções devem ser asseguradas pelo médico do trabalho. No caso dos serviços serem externos, o empregador deve designar, pelo menos, um trabalhador com formação adequada para acompanhar a sua actuação.[4, 5, 6]
As actividades técnicas dos serviços de SHST devem ser exercidas por: técnicos superiores habilitados com curso superior e formação específica nele integrada ou complementar, legalmente reconhecida; ou técnicos com, no mínimo, uma qualificação técnico profissional de nível 3, equivalente ao 12.º ano, específica para a área de segurança e higiene no trabalho.[4, 5, 6]
A responsabilidade técnica da vigilância da saúde cabe, em qualquer caso, ao médico do trabalho.[4, 5, 6]
A entidade empregadora elaborará um relatório anual da actividade do serviço de SHST, que remeterá, no 1.º trimestre do ano seguinte àquele a que respeita, aos delegados concelhios de saúde e às delegações e subdelegações do IDICT.[4, 5, 6]
Os serviços de SHST devem garantir a realização das seguintes actividades:
- Informação técnica, na fase de projecto e de execução, sobre as medidas de prevenção relativas às instalações, locais, equipamentos e processos de trabalho;
- Identificação e avaliação dos riscos para a segurança e saúde nos locais de trabalho e controlo periódico dos riscos resultantes da exposição a agentes químicos, físicos e biológicos;
- Planeamento da prevenção, integrando, a todos os níveis e para o conjunto das actividades da empresa, a avaliação dos riscos e as respectivas medidas de prevenção;

• Elaboração de um programa de prevenção de riscos profissionais;
• Promoção e vigilância da saúde, bem como a organização e manutenção dos registos clínicos e outros elementos informativos relativos a cada trabalhador;
• Informação e formação sobre os riscos para a segurança e saúde, bem como sobre as medidas de protecção e prevenção;
• Organização dos meios destinados à prevenção e protecção, colectiva e individual, e coordenação das medidas a adoptar em caso de perigo grave e iminente;
• Afixação de sinalização de segurança nos locais de trabalho;
• Análise dos acidentes de trabalho e das doenças profissionais;
• Recolha e organização dos elementos estatísticos relativos à segurança e saúde na empresa;
• Coordenação de inspecções internas de segurança sobre o grau de controlo e sobre a observância das normas e medidas de prevenção nos locais de trabalho. (4,5,6)

## Sistemas de Gestão de Segurança e Saúde Trabalho (SST)

O estabelecimento de um Sistema de Gestão da SST não é obrigatório, no entanto, cada vez mais as organizações entendem a sua pertinência como forma de, darem resposta a requisitos legais e/ou regulamentares associados às actividades por si desenvolvidas, de um modo mais sistemático e coerente.[7]

Para o implementar existem normas que permitem sistematizar os processos das organizações, de forma a atingirem os objectivos pretendidos. Estas normas, ao contrário da legislação são de carácter voluntário, podendo-se optar por uma de duas: a Occupational Health and Safety Assessment Series (OHSAS) 18001:1999 e a Norma Portuguesa (NP) 4397:2001, reconhecidas a nível internacional e nacional, respectivamente.[2, 8, 9]

O Sistema de Gestão da SST não é nada mais que a parte do sistema global da empresa, constituído por um conjunto de acções de gestão e procedimentos implementados pela organização, num quadro de definição de responsabilidades, meios técnicos e financeiros com o seu objectivo específico – a eliminação ou redução dos riscos com origem nas actividades, produtos ou serviços da organização.[2, 7]

Os objectivos da implementação deste sistema de gestão são: cumprimento da legislação laboral e da SST; responder às exigências de colaboradores, clientes e outras partes interessadas; reduzir os riscos de acidentes de trabalho; prevenir doenças profissionais; e certificar o Sistema de Gestão de SST.[2]

As principais vantagens da implementação são: garantir o cumprimento da legislação e outras exigências; satisfazer os colaboradores e outros interessados; melhorar as condições de trabalho; salvaguardar a saúde dos trabalhadores; reduzir custos relativos a seguros; melhorar a imagem da organização; e aumentar a competitividade.[2]

## Como implementar um Sistema de Gestão de SST

Segundo os referenciais normativos (OHSAS 18001/NP4397), um sistema de gestão de SST implementa-se em quatro fases distintas, complementares entre si, que têm por base o ciclo de Deming (PDCA), cujo princípio é o da melhoria contínua. Estas fases são: planear (P de Plan), fazer (D de Do), verificar (C de Check) e actuar (A de Act). O pilar destas quatro fases é a política da SST, enquanto vector estratégico das acções subsequentes a intentar.[2, 8, 9]

A avaliação inicial da organização é a primeira etapa deste processo pois possibilita: identificar os requisitos legais e regulamentares em vigor e o seu grau de cumprimento; estimar o grau de validade das actividades e registos já efectuados anteriormente sobre riscos profissionais; avaliar as práticas existentes em prevenção de riscos profissionais (quando aplicável); e apreciar sobre o aproveitamento da investigação dos acidentes de trabalho, incidentes e/ou doenças profissionais.[10]

Esta avaliação poderá ser facilitada com recurso a vários tipos de listas e questionários, entrevistas, inspecção e avaliação directas, tendo em conta um sem número de matérias e áreas, nomeadamente:
• Objectivos e metas da prevenção, mesmo para além dos mínimos exigidos pelas disposições legais;
• Adequação dos recursos e da informação à regulamentação a cumprir;
• Sistema de informação interno sobre SST;
• Políticas de concepção, selecção, aquisição, construção e alteração de locais, instalações, equipamentos e produtos utilizados nos locais de trabalho;
• Análise da relação de custos/benefícios da prevenção e métodos de contabilidade interna apropriados;
• Estado e adequação dos equipamentos de trabalho e dos meios de protecção colocados à disposição dos trabalhadores;
• Métodos de informação, consulta e participação dos trabalhadores;
• Planos de formação em prevenção de riscos;
• Análise e planificação em casos de situações de emergência;
• Suporte de informação e planificação perante o risco grave e eminente;
• Planificação de vigilância e controlo da saúde dos trabalhadores;
• Coordenação da prevenção quando da existência de duas ou mais empresas em actividade no mesmo espaço;
• Organização dos tempos e ritmos de trabalho, pausas, descansos e turnos;
• Grau de satisfação na carreira profissional;
• Grau de cumprimento das obrigações contratuais;
• Protecção dos trabalhadores mais sensíveis;
• Protecção da maternidade, de menores e mulheres;
• Relação com trabalhadores temporários e com empresas de prestação de serviços.[10]

De todo este processo deverá resultar um documento escrito (relatório) onde constará a natureza e extensão dos problemas ou deficiências e o estabelecimento de prioridades para melhor habilitar a gestão a tomar as medidas adequadas.[10]

A avaliação do risco é a próxima etapa na implementação dos Serviços de Gestão da SST, podendo ser definida como sendo um processo global de estimativa da grandeza do risco e de decisão sobre se o risco é ou não aceitável. O risco aceitável é aquele que foi reduzido a um nível que possa ser tolerado, tendo em atenção as obrigações legais.[10]

Antes de se proceder à avaliação dos riscos deve-se preparar uma lista de actividades que compõem o trabalho e recolher a necessária informação sobre as mesmas. Nesta lista devem ser incluídas as tarefas de manutenção não frequentes, considerando: áreas geográficas, dentro ou fora do perímetro da organização; posição no processo produtivo, ou no fornecimento do serviço; trabalho planeado ou reactivo; e tarefas bem definidas.[11]

A informação para cada actividade deve incluir aspectos tais como:
• Duração, frequência e localização da tarefa;
• Quem normalmente/ocasionalmente executa as tarefas;
• Outros que possam ser afectados pelo trabalho (público, visitantes, empreiteiros,…);
• Formação que os trabalhadores receberam sobre as tarefas que executam;
• Procedimentos escritos do trabalho e/ou autorizações para a realização do trabalho necessário às tarefas;

• Instalações, equipamentos e ferramentas de trabalho que possam ser utilizados;
• Instruções para a utilização e manutenção fornecidas pelos construtores ou fornecedores dos equipamentos;
• Tamanho, forma e características da superfície e peso dos equipamentos e materiais que possam ser manuseados;
• Distâncias e alturas que os materiais tenham de ser movimentados à mão;
• Serviços utilizados;
• Substâncias usadas ou susceptíveis de aparecerem durante o trabalho;
• Forma física das substâncias utilizadas ou que possam aparecer (fumos, gases, vapores, poeiras, …);
• Conteúdo e recomendações das folhas de informação relativas às substâncias utilizadas ou encontradas;
• Normas, regulamentos e instruções relevantes para a execução do trabalho e para os equipamentos e materiais utilizados;
• Medidas de controlo supostamente existentes;
• Informação reactiva existente: experiência de incidentes, acidentes ou doenças profissionais associadas ao trabalho a executar ou aos equipamentos e materiais a utilizar.[11]

A Identificação dos riscos é o passo inicial da avaliação dos riscos e permite-nos identificar as fontes ou factores de risco do processo, dos equipamentos, dos produtos, da organização do trabalho e do sistema do trabalho. Nesta etapa deve-se questionar o seguinte: «Existe uma fonte de possíveis danos?»; «Quem ou o que pode ser modificado?»; «Como podem acontecer os danos?».[10, 11]
Os riscos podem ser classificados como:
• Físicos: ruído, iluminação, vibrações, temperatura e radiações;
• Químicos: contaminantes sólidos, líquidos e gasosos;
• Biológicos
• Riscos de Incêndio e explosão;
• Riscos eléctricos;
• Riscos mecânicos: cortes, entalamento/esmagamento, queda/escorregamento, choque ou impacto, queda de materiais;
• Riscos associados a posturas incorrectas;
• Stress e desgaste profissional.[2, 10, 11, 12]

Após a identificação dos riscos é necessário proceder à sua avaliação. Existem várias metodologias mas todas elas equacionam a gravidade do risco e probabilidade da sua ocorrência. Na determinação da gravidade da lesão deve-se ter em consideração: as partes do corpo, com probabilidade de serem afectadas, e a natureza da lesão (ex: ligeira, grave,…).
Para estabelecer a probabilidade de ocorrência dos danos deve ter-se em consideração: número de pessoas expostas; frequência e duração da exposição; falha de serviços; falha no funcionamento das instalações; actos inseguros por pessoas que: não conheçam as condições perigosas, subestimam o risco a que estão expostas, não possuem as condições psíquicas ou físicas para realização do trabalho, subestimam da praticabilidade e utilidade dos métodos de trabalho seguros; protecção proporcionada pelos equipamentos de protecção individual (EPI's); e exposição aos elementos.[11]
No final desta avaliação são comparados os valores encontrados e aquilo que a lei permite ou determina, ou o que as normas técnicas aconselham.[11]
A etapa seguinte do controlo dos riscos consiste em decidir se o risco é ou não tolerável mediante as lesões ocorridas. Se se verificar um certo grau de risco, embora em dimensões toleráveis, podem não ser necessárias medidas especiais e então far-se-á um controlo

periódico para avaliar a situação.
Na implementação das medidas deve ter-se em conta os princípios de prevenção, tal como estão definidos na lei, nomeadamente: substituir o que é perigoso pelo que é menos perigoso; adaptar o trabalho ao Homem, onde é possível; dar prioridade à protecção colectiva antes da individual, de forma a proteger todo o local de trabalho e quem lá trabalha; reforçar a prevenção das doenças profissionais; informar e formar todos os trabalhadores.[12]
A reavaliação periódica, quer após a aplicação das medidas preventivas, quer do aparecimento de alguma causa que tal justifique, deriva do facto de o sistema de prevenção ser um sistema dinâmico. Nestes casos, deverá ser tido em conta sempre os resultados das avaliações anteriores como ponto da situação.[10]

## Conclusões

A realização pessoal e profissional encontram na qualidade de vida no trabalho, particularmente a que é favorecida pelas condições de Segurança, Higiene e Saúde, uma matriz fundamental para o seu desenvolvimento.
Numa era de permanente mutação tecnológica e organizativa no trabalho, a melhoria da produtividade e da competitividade das Empresas, passa obrigatoriamente pela intervenção na melhoria das condições de SHST e pela valorização de áreas como a Qualidade e o Ambiente.
Assim, a SHST assume nos dias que correm uma importância crescente na vida das Empresas que confrontadas com a competitividade do mercado, procuram reforçar competências, aumentando o bem-estar dos profissionais que através delas criam valor. No domínio da SHST tem predominado, em Portugal, o discurso jurídico-normativo e o discurso técnico sobre o político.[2]
Na realidade a melhoria das condições de trabalho e de saúde da população trabalhadora não constitui, desde o 25 de Abril de 1974 até hoje um tópico de relevo no discurso dos governos e dos parceiros sociais, incluindo os sindicados, com a provável excepção do acordo específico de SHST de 1991, que deu origem à adopção do DL 441/91.
A palavra de ordem quanto a riscos profissionais é, indubitavelmente, a Prevenção. A atitude preventiva deverá transparecer e ser desenvolvida segundo princípios, normas e programas que visem, entre outros:

- A definição das condições técnicas a que devem obedecer a concepção, a fabricação, a importação, a venda, a cedência, a instalação, a organização, a utilização e as transformações dos componentes materiais do trabalho em função da natureza e grau dos riscos e, ainda, as obrigações das pessoas por tal responsáveis;
- A determinação das substâncias, agentes ou processo que devam ser proibidos, limitados ou sujeitos a autorização ou a controlo da autoridade competente, bem como a definição de valores limite de exposição dos trabalhadores a agentes químicos, físicos e biológicos e das normas técnicas para a amostragem, medição e avaliação de resultados;
- A promoção e vigilância da saúde dos trabalhadores;
- O incremento da investigação no domínio da SHST;
- A eficácia de um sistema de fiscalização do cumprimento da legislação relativa à SHST.

Paralelamente ao desenvolvimento de programas e à aplicação deste tipo de medidas, deverão ser estruturados os meios disponíveis, considerando a avaliação dos resultados obtidos quanto à diminuição dos riscos profissionais e dos danos para a saúde dos trabalhadores e, ainda, promovendo o envolvimento e participação de todos os agentes de que depende a sua execução, com destaque para os empregadores e os trabalhadores. De facto, só com a colaboração de todas as partes envolvidas se poderão obter os melhores e desejáveis resultados ao nível da prevenção.

### Referências bibliográficas


1. Decreto-lei n.º 441/95. D.R. I Série A. 136 (95-06-14), p. 3848 a 3850.
2. CABRAL F, VEIGA R: Higiene, Segurança, saúde e Prevenção de acidentes de Trabalho; 11ª Actualização, Lisboa, Verlag Dashöfer Edições Profissionais Lda., 2003.
3. COMISSÃO DO LIVRO BRANCO DOS SERVIÇOS DE PREVENÇÃO: Livro Branco dos Serviços de Prevenção das Empresas; 2ª. Ed., Lisboa, Instituto de Desenvolvimento e Estudo das Condições do Trabalho (IDICT), 2001.
4. Decreto-lei n.º 26/94. D.R. I Série A. 26 (94-02-01), p. 480 a 486.
5. Decreto-lei n.º 109/2000. D.R. I Série A. 149 (2000-06-30), p. 2835 a 2847.
6. Lei n.º 7/95. D.R. I Série A. 75 (95-03-29), p. 1710 a 1713.
7. SANTOS L, VINHA V: Interpretação da OHSAS 18001. Sem acidentes, SGS ICS – Serviços Internacionais de Certificação Lda., 2002.
8. OHSAS 18001:1999. Occupational Health and Safety Management Systems – Specification.
9. NORMA PORTUGUESA NP 4397:2001 – Sistemas de Gestão da Segurança e Saúde do Trabalho. Especificações, Instituto Português da Qualidade, 2001.
10. GONÇALVES S: Segurança, Higiene e Saúde no Trabalho (SHST). Manual de Procedimentos para PME's (Avaliação de Riscos), Associação Industrial do Minho, 2000.
11. RIBEIRO N: Gestão da Segurança. Análise de Risco, Porto, 2001.
12. FERNANDES E, MENDES S: Identificação e Medidas de Prevenção de Riscos na Linha de Self Service, Trabalho Final do Curso "Técnico Superior de Segurança e Higiene do Trabalho", Santo Tirso, 2002.

**A Revista Nutrícias é distribuída gratuitamente a:**
Administrações Regionais de Saúde
Associações Científicas e Profissionais na área da Saúde e Segurança Alimentar
Associados da Associação Portuguesa dos Nutricionistas
Câmaras Municipais
Centros de Área Educativa
Centros de Saúde
Clínicas de Estética
Clínicas Médicas
Direcções Regionais de Educação
Empresas de Restauração Colectiva
Governos Civis
Hospitais
Indústria Farmacêutica
Indústria Agro-Alimentar
Instituições de Ensino Superior na Área da Saúde
Ministérios
Regiões de Turismo
Santa Casa da Misericórdia
Sub-Regiões de Saúde

**Patrocinadores desta edição:**
Bio-Hera
Compal
Derovo
Instituto de Alimentação Becel
ITAU
Materfarma
Neo-Farmacêutica
Sociedade J.Neves



No site **www.apn.org.pt** poderá consultar e efectuar download da Revista Nutricias

FCT Fundação para a Ciência e a Tecnologia
MINISTÉRIO DA CIÊNCIA E DO ENSINO SUPERIOR